ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. **Biedermann** in Prag, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Gangholner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Krakau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Dr. A. **Pick** in Dobrzan, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Přibram** in Prag, Dr. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. v. **Winiwarter** in Lüttich, Dr. **Wölfler** in Wien und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VI. BAND.

1. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1885. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 15. MÄRZ 1885.

Inhalt:

Seite

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VI. BAND

MIT 11 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 24 TAFELN

PRAG: F. TEMPSKY. 1885. LEIPZIG: G. FREYTAG.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des VI. Bandes:

BEITRAEGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER NEBENNIEREN DES MENSCHEN.

Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. J. DAGONET

aus Paris.

(Hierzu Tafel 1 und 2.)

Diese Publication hat den Zweck, einige pathologische Verhältnisse der Nebennieren des Menschen näher zu beleuchten. Sie entstand unter der Anregung des Herrn Prof. *Chiari*, welcher mir zu diesem Zwecke das gesammte Material des pathologisch-anatomischen Institutes in Prag zur Verfügung stellte. Ich erlaube mir daher Herrn Prof. *Chiari* an dieser Stelle meiner aufrichtigen Dankbarkeit zu versichern.

I. Ueber die accessorischen Nebennieren des Menschen.

Das Vorkommen accessorischer Nebennieren beim Menschen in Gestalt von kleinen, härtlichen, rundlichen, Weinbeerkernen ähnlichen, zumeist im Centrum pigmenthaltigen, sonst blassgelblichen Körperchen ist eine bekannte Thatsache. Man weiss, dass ihre Anzahl oft eine sehr grosse ist und auch ihre Lage beträchtlich variirt.

Gewohnlich befinden sie sich an den Rändern und im Hilus der eigentlichen Nebennieren oder an der Oberfläche des Hauptorgans, welchem sie entweder direct aufsitzen oder mit dem sie durch einen Stiel verbunden sind.

Oefters liegen sie auch in der Substanz der Nebennieren selbst, zumal in der Rinde.

Manche der accessorischen Nebennieren aber hinwiederum haben hinsichtlich ihrer Lage gar keine Beziehung mehr zu den eigentlichen Nebennieren, da sie von ihnen mehr oder weniger weit entfernt, theils nach Innen und Unten zwischen den Bündeln des Plexus

solaris et renalis [1]) in der Gegend der Vena cava inferior, theils in der Gegend der Vena spermatica interna auftreten. Diese letztere Anordnungsart der accessorischen Nebennieren des Menschen hat gewissermassen ihre Analogie in dem Verhalten der Nebennieren bei den niederen Wirbelthieren, bei denen dieselben oft als multiple Körperchen an der Vorderfläche oder Rückenfläche der Nieren, an der unteren Hohlvene oder auch in der unmittelbaren Nähe der Geschlechtsdrüsen sich finden, wie darauf schon *Ecker* [2]) in seiner Monographie über die Nebennieren hinweist. Wirkliche Multiplicität der Nebennieren hingegen i. e. Zertheilung derselben in mehrere gleichwerthige Theile scheint beim Menschen sehr selten vorzukommen. Ich konnte nur sehr wenige solche Fälle in der Literatur finden. *Huschke* [3]) erwähnt, dass *Morgagni* einmal die eine Nebenniere in 2 Theile und *Bartholin* in 4 Theile getheilt fand. *Merkel* [4]) berichtet, dass er einmal eine Nebenniere aus einem grossen Conglomerat kleiner accessorischer Nebennieren zusammengesetzt sah, die alle in ihren einzelnen Durchschnitten das Bild einer minimalen, normalen Nebenniere wiederholten.

Beim Menschen machte *Marchand* [5]) als der Erste auf das Vorkommen accessorischer Nebennieren unterhalb der Nieren aufmerksam. Er that dar, dass dieselben dann immer der Vena spermatica interna anhängen und sowohl bei Neugeborenen als bei einige Monate alten Kindern bis in das Ligament. latum uteri hinunter angetroffen werden können, woselbst sie als rundliche, hellgelbe Gebilde von 1—3 Mm. Durchmesser zwischen den zwei Blättern des breiten Mutterbandes, nahe dem Eierstocke in innigem Zusammenhange mit dem Plexus venosus spermaticus internus liegen. Was die Erklärung dieser so weit gehenden Ektopieen von Nebennierenkeimen beim Menschen anlangte, wies *Marchand* auf die embryonale Entwickelung der Nebennieren, auf ihre enge topische Beziehung zur Cardinalvene, zur Vena renalis et spermatica interna und auf die Möglichkeit des Haftenbleibens eines Theilchens der Glandula suprarenalis an der Vena spermatica interna hin. So komme es, dass accessorische Nebennieren ihre Lage in der embryonalen Entwickelungsperiode ändern können, dass sie in verschiedener Höhe sich niederlassen oder gleichzeitig mit der Geschlechtsdrüse sich am Descensus dieser betheiligen können. Dazu

1) *Rokitansky*, Lehrb. d. path. Anat. 3. Band p. 381.
2) Hdw. Buch der Physiologie IV. B. 1853, p. 129.
3) *Sömmering*. Vom Baue des menschl. Körpers. V. B. 1844.
4) Nebennierenkrankheiten in Ziemssen pag. 339.
5) Virch. Arch. 92 B. p. 11.

passte sehr gut die Schilderung des innigen Zusammenhanges der Nebennieren mit den obgenannten Venen und den Geschlechtsdrüsen bei den Reptilien, wie sie von *Braun* und *Stannius* [1]) gegeben wurde und ebenso die Histogenese der Nebennierenrinde aus den Venenwandungen bei den Säugethieren nach *Mitsukuri*. [2]) Weiter wurde dann die Auffassung *Marchand's* unterstützt durch die nicht lange darauf erschienene Arbeit *Gottschau's*, [3]) der die Entwickelung der ganzen Nebenniere nach seinen Untersuchungen an Embryonen von Kaninchen, Schafen und Schweinen ausschlies-lich auf die Venenwandungen zurückführt und unter Andern in der Uebersicht seiner embryonalen Befunde (pag. 453) schreibt: „Die Nebenniere steht schon bei ihrer ersten Anlage in nächster Beziehung zu den venösen Gefassen: Vena cava, vena renalis oder spermatica interna. Die erste Anlage der Nebenniere gestaltet sich bei allen drei Thierarten übereinstimmend, rechts als ein an der Vena cava entstehender Zellencomplex, an welchem man nur die Kerne deutlich erkennt, links als eine gleiche Anlage an einem venösen Gefäss (Vena renalis). Die weitere Entwickelung geschieht in der Weise, dass sich in den allseitig gegen die umliegenden Gebilde abgeschlossenen Organe Zellgruppen bilden, zwischen denen Gefasse verlaufen. Während der Sonderung der Zellen in Haufen treten namentlich am vorderen unteren Ende des Organes Ausläufer der medialen Sympathicusanlage in das Organ." Noch klarer wurden *Marchand's* Funde der accessorischen Nebennieren in der Nähe der Ovarien durch die neueste Arbeit auf dem Gebiete der Entwickelungsgeschichte der Nebenniere, nämlich durch die Arbeit *Janosik's*. [4]) Diese bestätigte bezüglich der Nichtbetheiligung des Sympathicus am ersten Aufbaue der Nebennieren die Anschauungen *Gottschau's*. Sie zeigte aber auch weiter, dass die ursprüngliche Anlage des Nebennierengewebes eine andere sei als die früheren Forscher glaubten. *Mitsukuri* und andere liessen die Nebennierenrinde aus der unteren Hohlvene resp. ihren beiden hinteren Aesten, die Marksubstanz aus der Sympathicusanlage entstehen, *Gottschau* leitete die ganze Nebenniere von den Venenwandungen ab, *Janosik* schreibt ihre Entstehung dem Epithel des Peritoneums zu und schildert ihren Ursprung unter der Form einer kleinen, unmittelbar mit der Anlage der Geschlechtsdrüse zusammenhängenden Hervor-

---

1) vide Marchand l. c.

2) On the develop. of the suprarenal bodies in Mammalia. Quart. Journ. of microsc. science. **XXII** new series.

3) Structur u. embryon. Entw. d. Nebennieren bei Säugeth. Arch. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte 1883 pag. 412.

4) Bemerkung. über die Entw. d. Nebenn. Arch. f. micr. Anat. XXII. B. 4 Heft

ragung des Peritonealepithels nahe am Scheitel des Winkels, welchen das Mesenterium mit dem *Wolff*'schen Körper bildet. Somit ist das Verhältniss der Geschlechtsdrüse zu der Nebenniere ein womöglich noch engeres und durfte man jetzt um so mehr die accessorischen Nebennieren beim Menschen als Producte abgesprengter Keime der Nebennierenanlage a priori längs der ganzen V. spermatica interna als der Bahn des Descensus der Geschlechtsdrüse bis zur Geschlechtsdrüse hin sowohl beim weiblichen wie mannlichen Geschlechte als gelegentliche Vorkommnisse vermuthen.

Marchand hat diese accessorischen Nebennieren im Ligamentum latum uteri und unterhalb der Niere *nur bei Neugeborenen oder ganz jungen, und zwar nur weiblichen Kindern gesehen.* Er meint, dass diese accessorischen Nebennieren wieder verschwinden dürften, da er sie nie bei Erwachsenen antraf und auch nie auf sie zu beziehende Tumoren nachweisen konnte. Entgegen dieser Vermuthung *Marchand's* hat nun in der jüngsten Zeit *Chiari* [1]) das Vorkommen accessorischer Nebennieren zwischen der Niere und der Genitaldrüse bei *Erwachsenen und zwar auch solchen männlichen Geschlechtes* nachgewiesen. Der erste Fall, den *Chiari* anführt, betraf eine 30j. Frau, welche an puerperaler Sephthaemie gestorben war und welche 2 Querfinger unter der rechten Niere eine erbsengrosse, accessorische Nebenniere zeigte. Der zweite Fall fand sich bei einer an Tuberculose verstorbenen 48j. Frau, welche rechts eine accessorische Nebenniere vor dem Plexus venosus spermaticus internus in der Höhe des Linea terminalis des Beckens, und links je eine miliare und submiliare accessorische Nebenniere unter dem Ovarium an der von *Marchand* beschriebenen Stelle aufwies. Die zwei anderen Fälle bezogen sich auf Männer, und zwar auf einen 43jährigen Mann, der ausser mehreren accessorischen Nebennieren in der Nachbarschaft der rechten Nebenniere auch eine accessorische Nebenniere unter der rechten Niere darbot und auf einem 23jahr. Mann mit einer dem Plex. spermaticus intern. d. anhängenden accessorischen Nebenniere. Diese accessorischen Nebennieren boten unter einander die gleiche histologische Structur dar. Man fand die drei Schichten der Rindensubstanz, die Peripherie in fettiger Entartung, das Centrum stark pigmentirt. Die eigenthumliche Farbe liess die Gebilde schon makroskopisch als accessorische Nebennieren erkennen.

Auch ich hatte bei meinen Untersuchungen Gelegenheit, ab und zu accessorische Nebennieren zwischen Niere und Geschlechts-

---

1) Zur Kenntniss der access. Nebenn. d. Menschen. Prager-Zeitschrift f. Heilk. V. B. 1884.

drüse anzutreffen, *und möchte ich mir erlauben, in dieser Hinsicht hier zwei Beobachtungen speciell zu citiren, da die eine derselben eine relativ grosse accessorische Nebenniere in der Nähe des Ovariums betraf und die andere sich auf ein Kind männlichen Geschlechtes bezog, bei welchem eine accessorische Nebenniere an einer Stelle lag, an welcher eine solche beim Menschen meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist.* In dem ersten Falle fand sich die accessorische Nebenniere bei einer 32j. Frau als *halberbsengrosses* Gebilde unterhalb des rechten Ovariums im freien Rande des Ligam. lat. uteri und war dieselbe schon makroskopisch sofort zu diagnosticiren. Der zweite Fall betraf ein 21 Tage altes Kind männlichen Geschlechtes, das an Atrophie aus Enteritis zu Grunde gegangen war und im Niveau der Linea terminalis des Beckens eine accessorische Nebenniere aufwies, welche dem Plexus spermaticus internus anhing und zwar nach aussen von diesem lag, so dass man von Aussen nach Innen zählend zuerst die accessorische Nebenniere, dann die Gefässe und endlich das vas deferens traf. Diese accessorische Nebenniere hielt 3 Mm. im Durchmesser, bot in ihrer peripheren Zone fettige Degeneration dar, enthielt jedoch im Centrum kein Pigment. *Am Kopfe des rechten Nebenhodens* nun fand sich bei diesem Kinde, zwischen Hoden und Nebenhoden, aber diesem letzteren anhaftend, an der lateralen Seite ein kleiner, regelmässig abgerundeter Körper von 3 mm. Durchmesser (vide Fig. 1 a), welcher bei der mikroskopischen Untersuchung sich als eine accessorische Nebenniere herausstellte. Dieser Körper war in dem Bindegewebe eingeschlossen, welches die Gefässe und den Nebenhoden einhüllte. Die histologische Structur desselben war die einer gewöhnlichen accessorischen Nebenniere; dieselbe zeigte eine Zona glomerulosa an ihrer Peripherie, dann eine Zona fasciculata und im Centrum zeigten sich zahlreiche Capillarnetze mit Blut erfüllt. Die Zellen färbten sich intensiv, es war weder fettige Entartung in der Peripherie, noch Pigmentation im Centrum vorhanden (vide Fig. 2 a). In letzterer Hinsicht stimmte also der histologische Befund bei den accessorischen Nebennieren in diesem Falle ganz überein mit dem *Marchand's.* Die accessorischen Körper, welche *Marchand* bei Neugeborenen fand, zeigten ebenfalls kein Pigment. Bei den Erwachsenen ist das Centrum der accessorischen Nebennieren regelmässig pigmentirt, bei Kindern dagegen wird demselben nur durch die mit Blut gefüllten Capillarnetze des Centrums eine röthliche Farbe verliehen.

Es kommen demnach accessorische Nebennieren nicht blos in der Nähe der Nebennieren und im Bereiche derselben, sondern auch und zwar bei Neugeborenen und Erwachsenen, bei weiblichen und

männlichen Individuen zwischen Niere und Geschlechtsdrüse bis unmittelbar zu letzterer hin vor.

Schliesslich sei hier noch in dieser einleitenden Erörterung über die Localisation der accessorischen Nebennieren des Menschen auf den Umstand hingewiesen, dass accessorische Nebennieren auch in der Tunica albuginea renis und an der Oberfläche der Nieren, ja selbst in der Substanz der Nieren gefunden wurden.[1]) Es erklärt sich dies aus dem bekannten Umstande, dass die Mehrzahl der accessorischen Nebennieren eben in der Gegend der eigentlichen Nebennieren mithin auch in der unmittelbaren Nachbarschaft der Niere selbst liegt. Man braucht sich nur eine solche accessorische Nebenniere knapp an der beim Embryo und jungen Kinde gelappten Niere vorzustellen, so ist es leicht zu verstehen, dass wie *Grawitz*[2]) gezeigt hat, diese accessorische Nebenniere gerade in eine Furche zu liegen kommt, welche zwei Renculi von einander trennt. Wenn nun späterhin die Oberflächen der Renculi verschmelzen, so kann die accessorische Nebenniere in die Nierenkapsel, unter dieselbe oder selbst in die Nierensubstanz zu liegen kommen. Auf diese Art können accessorische Nebennieren in den Columnis Bertini eingeschlossen werden.

Meine eigenen Untersuchungen nun über die accessorischen Nebennieren des Menschen waren hauptsächlich darauf hingerichtet, die Art der Separation der kleineren Partien des Nebennierengewebes von der übrigen Nierensubstanz und damit die Bildungsweise der accessorischen Nebennieren im Detail zu verfolgen, soweit es an der Hand des Sectionsmateriales möglich war.

Präparirt man eine grosse Anzahl von mit dem umgebenden Zellgewebe der Leiche entnommenen Nebennieren des Genaueren auf accessorische Nebennieren so findet man, wie bereits erwähnt, von aussen ausser den freien, oft schon relativ weit von dem Hauptorgane entfernt gelegenen accessorischen Nebennieren sehr gewöhnlich auch solche, welche mit den Nebennieren noch zusammenhängen, und zwar entweder bloss durch einen gefässhaltigen bindegewebigen Strang oder aber durch einen aus Nebennierengewebe bestehenden bald kürzeren und dickeren, bald längeren und dünneren Stiel. Letztere pilzartig aufsitzende accessorische Nebennieren verleihen der Oberfläche des Organs mitunter durch ihre grosse Zahl ein förmlich chagrinirtes Aussehen und lassen sich bereits mit geringer

1) *Klebs*, Handb. d. path. Anat. I 2 pag. 566.

2) Die Entstehung v. Nebennierentumoren aus Nebennierengewebe. Arch. f. klin. Chir. XXX. und Virch. Arch. 93 B.

Gewalt von der Nebenniere ablösen. Diese beiden Arten von mit der Nebenniere zusammenhängenden Körperchen hat offenbar schon *Huschke* [1]) gesehen, wenn er sagt: „Ich habe ebenfalls einige Mal Nebennebennieren beobachtet. Theils waren es vom inneren Rande der Nebennieren abgelöste Läppchen theils kugelrunde, ½—1 Linien grosse Körner, die locker auf der Drüse aufsassen oder auch in einem Grübchen derselben wie eingesprengt lagen und leicht herausgehoben werden konnten, indem sie nur an einem Gefässchen hingen, was die Oberfläche der Nebenniere durchbohrte“, nur erkannte er nicht die Constitution des Stieles der zweiten Art von Körperchen aus Nebennierensubstanz. Die mit den Nebennieren noch zusammenhängenden accessorischen Nebennieren konnte ich am häufigsten bei neugeborenen und wenige Monate alten Kindern sowie bei Individuen in den dreissiger Jahren nachweisen, während sie mir bei Foetussen, bei älteren Kindern, Adolescenten und alten Personen seltener zur Beobachtung kamen.

Wenn ich meine diesbezüglichen Erfahrungen im Allgemeinen, ohne weiter auf einzelne Ausnahmen Rücksicht zu nehmen, wiedergeben sollte, könnte ich folgende Sätze aufstellen:

Bei den Foetussen haben die Nebennieren meist eine ziemlich glatte Oberfläche, die Zahl der accessorischen Nebennieren ist eine relativ geringe, doch entwickeln sich gerade in dieser Zeit die so seltsamen weitgehenden Ektopirungen accessorischer Nebennieren.

Bei den neugeborenen und den ganz jungen Kindern ist die Nebennierenoberfläche mit zahlreichen Furchen versehen und hat vielfach ein chagrinirtes Aussehen, welches der Hauptsache nach bedingt ist durch, wie später gezeigt werden soll, zur Bildung accessorischer Nebennieren führende Segmentationsvorgänge. Bei den älteren Kindern und den Adolescenten verhalten sich die Nebennieren, abgesehen von ihrer grösseren, auf das Wachsthum zu beziehenden Dimension ähnlich den Nebennieren der Foetusse, das heisst sie sind allenthalben meist ganz glatt. In den dreissiger Jahren scheinen die accessorischen Nebennieren wieder häufiger zu werden und in der Zeit hauptsächlich durch den gleich zu schildernden Propulsionsvorgang erzeugt zu werden. Bei alten Personen werden die Nebennieren an ihrer Oberfläche wieder mehr glatt, d. h. sie zeigen weniger Ansätze zu accessorischen Nebennieren, wenn sie auch in toto sich verkleinern, senil schrumpfen

Bezüglich der Localisation dieser accessorischen Nebennieren macht man die Beobachtung, dass sie am häufigsten im Hilus, ge-

1) l. c. pag. 362.

rade an der Austrittsstelle der grossen Centralvene, an der unteren Fläche und an den Rändern der Nebenniere zu finden sind, welch' letztere dadurch ein gefranztes Aussehen bekommen können. Seltener sind sie schon an der übrigen vorderen Fläche und am allerseltensten an der hinteren Fläche der Nebennieren.

Es wirft sich nun die Frage auf, ob die verschiedenen Varianten der von aussen wahrnehmbaren accessorischen Nebennieren zu einander in genetischer Beziehung stehen oder nicht, ob man sich in der That etwa vorstellen darf, dass die freien accessorischen Nebennieren ursprünglich auch mit den Nebennieren zusammenhingen und sich erst allmälig vollständig separirten. [1]) Zur Entscheidung dieser Frage mussten natürlich an einer grossen Zahl von Nebennieren die genaueren histologischen Verhältnisse der mit den Nebennieren zusammenhängenden accessorischen Nebennieren im Detail untersucht werden.

Die freien accessorischen Nebennieren bestehen bekanntlich stets aus den drei Lagen der Nebennierenrinde, der Zona glomerulosa, der Zona fasciculata und der Zona reticularis, welch' letztere allerdings bei ganz jungen Individuen unpigmentirt zu sein pflegt. Sie stellen also Nebennieren en miniature minus der Medullarsubstanz dar. Ganz das gleiche Verhalten bieten die durch einen bindegewebigen Strang mit der Nebennierenkapsel verbundenen und ebenso die mit einem Stiele aus Nebennierensubstanz versehenen accessorischen Körper dar. Bei den Letzteren treten nur noch Besonderheiten in Rücksicht auf die Stielbildung hervor. Führt man durch einen solchen gestielten Körper einen auf die Nebenniere senkrecht gerichteten Schnitt und zwar so, dass man ziemlich weit entfernt vom Stiele das pilzartig aufsitzende Gebilde trifft, so sieht man als Durchschnitt des Körperchens hauptsächlich Substantia glomerulosa und daneben einzelne Stränge von Substantia fasciculata, ausserdem aber auch immer unregelmässige kleinste Herde pigmentirter Zellen. Rückt man in den Serienschnitten durch das pilzartige Gebilde weiter gegen den Stiel vor, so begegnet man schon mehr der completen Structur der freien accessorischen Nebennieren, nämlich nach einwärts von der Zona glomerulosa den typischen radiären Streifen der Zona fasciculata und im Centrum einer continuirlichen Lage von Zona reticularis, in der das Pigment der Zellen an Eosin- und Pikrinsäure-Präparaten durch seine rothe resp. gelbe Farbe deutlich hervortritt. Schnitte endlich, welche durch den Stiel selbst gehen, zeigen, dass in dem pilzartig aufsitzenden

1) Wie dies die meisten Autoren, so *Henle* (Handb. d. Eingeweidelehre pag. 561) *Eberth* (in Stricker's Handb. d. Hist. pag. 510) und *Klebs* (l. c. pag. 567) annehmen.

Körper ein von etwas Bindegewebe umgebenes Blutgefäss aus dem Centrum der Nebennieren verläuft und dass dieses die sämmtlichen Schichten der Nebennierenrinde in die Protuberanz hinein mit sich führt. Im Stiele folgt auf die Gefässbindegewebsaxe rings herum angeordnet die Pigmentschichte, von der allenthalben radienartige Ausläufer in die Substanz des pilzartig aufsitzenden Körperchens ausstrahlen, aus welchem Umstande sich die oben erwähnte Thatsache erklärt, dass man auch auf Durchschnitten, die nahe dem seitlichen Rande des accessorischen Körperchens angelegt wurden, nächst der Substantia glomerulosa und fasciculata doch auch etliche Häufchen von Substantia reticularis findet. Daran schliesst sich die Zona fasciculata, welche gleichfalls als directe Fortsetzung der betreffenden Schichte der eigentlichen Nebenniere erscheint, im Stiel eben nur eingeschnürt ist und dann die Zona glomerulosa, welche im Bereiche des Stieles selbst sehr mächtig ist, polsterartig in denselben hinein vorspringt und erst in der Protuberanz selbst wieder in der gewöhnlichen regelmässigen Anordnung erscheint. Man kann darnach einen solchen durch einen Stiel aus Nebennierensubstanz mit der übrigen Nebenniere zusammenhängenden accessorischen Körper in der That ganz gut mit einem Pilze vergleichen, der aus der Nebenniere hervorgewachsen ist. An der Stelle einer solchen pilzförmigen Vorragung ist die Nebennierenrinde darunter gewöhnlich verschmälert, so dass der Pilz in einem Grübchen an der Nebennierenoberfläche zu liegen scheint. Die Nebennierenkapsel ist über einem derartigen Pilze regelmässig verdünnt, indem sie nur aus der äusseren mehr elastischen Kapsellage gebildet wird. Die wulstartige Verdickung der Substantia glomerulosa im Bereiche des Stieles scheint die vollständige Ablösung der Protuberanz vorzubereiten i. e. die Trennung der Nebenniere und der späteren accessorischen Nebenniere durch je eine abgeschlossene Zona glomerulosa anzubahnen. (Fig. 3 zeigt den Durchschnitt einer derartigen pilzförmigen Protuberanz mitten durch den Stiel geführt.)

Die ersten Anfänge dieser Bildungen lassen sich makroskopisch von Aussen oft gar nicht erkennen, erst an den mikroskopischen Schnitten durch die betreffende Stelle sieht man wie daselbst ein Fortsatz aus Substantia glomerulosa und einigen verlängerten Strängen der Zona fasciculata aus der *ganz wie gewöhnlich contourirten Nebennierenrinde* in die fibröse Kapsel der Nebenniere vordringt (vide Fig. 4). Die Nebennierenkapsel selbst ist dabei anfänglich gar nicht elevirt, erst wenn diese augenscheinlich auf einen Vorstoss von Nebennierensubstanz zu beziehende Vorragung grösser geworden ist, sieht man von aussen eine leichte Vorwölbung. Die Protuberanz wird

dann allmälig mehr pilzartig, bekommt einen deutlichen Stiel, liegt in einer durch Verdünnung der darunter befindlichen Nebennierenrinde geschaffenen Vertiefung und bekommt die Charaktere der Protuberanz in Fig. 3.

Im weiteren Decursus dieser pilzartigen Bildungen verlängert und verdünnt sich dann der Stiel des Pilzes, die Nebennierenrinde darunter bekommt ihre frühere Dimension, die grubenförmige Einsenkung an ihr verschwindet, das accessorische Körperchen ist nur mehr durch einen bindegewebigen Stiel fixirt und endlich wird dasselbe ganz frei.

Nach der Untersuchung zahlreicher Nebennieren mit derartigen accessorischen Nebennieren scheint es uns ausser Zweifel, dass in der That der genannte Vorgang eines Auswachsens von Nebennierensubstanz, den man nach seiner Natur einen Propulsionsvorgang nennen könnte, zu Bildung freier accessorischer Nebennieren führen kann.

Die verschiedenen Stadien des Processes, die man so häufig antreffen kann, sprechen mit aller Entschiedenheit dafür. Allerdings ist dabei schwer einzusehen, was denn eigentlich die Causa movens für das Vordringen des Rindengewebes in die Kapsel, das Hinauswachsen von Gefassbindegewebe aus dem Centrum der Drüse gegen die Oberfläche hin und die dadurch bedingte Vorstülpung von Rindensubstanz sei. *Am Häufigsten scheint diese Bildungsweise accessorischer Nebennieren bei Individuen in den dreissiger Jahren zu sein.*

Ausser durch Propulsion können accessorische Nebennieren aber auch noch durch *Segmentation* an der Nebenniere entstehen. Dieser Vorgang scheint ein nahezu constanter zu sein im Bereiche des Hilus der Nebenniere, kommt aber gewiss auch an allen übrigen Punkten vor. Er führt sicherlich viel öfter als der Propulsionsprocess zur Bildung accessorischer Nebennieren

Wo immer Gefässbindegewebszüge in die Substanz der Nebenniere eindringen, sind sie mit Substantia glomerulosa umgeben und zwar mit einer umso mächtigeren Schichte derselben, je mächtiger sie selbst sind. So erklärt es sich, dass durch mächtige Gefässbindegewebszüge Abschnitte der ganzen Rinde von der übrigen Nebenniere separirt werden und sich auf diese Art accessorische Nebennieren entwickeln. Ganz das Gleiche zeigt sich an solchen Stellen, an denen Gefässe das Organ verlassen, nur scheint dabei bei dem schrägen Austreten des Gefässes auch noch die Abhebung peripherer Partien von Nebennierenrinde eine wichtige Rolle zu spielen. Fig. 5 und 6 zeigen Schnitte durch eine derartige Abhebung einer Randpartie einer Nebenniere durch ein grösseres venöses Gefäss von der unteren Nebennierenfläche. In Fig. 5 hängt der abgehobene Theil

noch mit der Corticalis zusammen und zwar durch eine mächtige Lage von Substantia glomerulosa. Sonst war die Abhebung nach beiden Seiten hin bereits separirt von der übrigen Nebenniere wie in Fig. 6, und scheint es an der Hand zahlreicher ähnlicher Fälle, wie auch des Befundes faktisch ganz getrennter accessorischer Nebennieren in der gleichen Lage zu solchen Gefässen statthaft, in dem geschilderten Processe einen Bildungsmodus für accessorische Nebennieren anzunehmen. Man könnte denselben geradezu als eine Amputation bezeichnen, bei der dann die Amputationsflächen durch Neuanordnung von Substantia glomerulosa maskirt werden.

Auch dieser Bildungsmodus accessorischer Nebennieren, die Segmentation, der allerdings im embryonalen Leben die Hauptrolle spielt, scheint mit der uterinen Entwickelung nicht abgeschlossen zu sein. Er bedingt nach unseren Erfahrungen bei ganz jungen Kindern meistens die Formation der accessorischen Nebennieren. —

Bei diesen Untersuchungen über die Bildung der accessorischen Nebennieren zeigte sich als ein nahezu constanter Nebenbefund ausserdem auch noch die Einlagerung langgestreckter, bandartiger, kleinster Häufchen von Substantia glomerulosa in der fibrösen Kapsel der Nebenniere (vide Fig. 4a). Diese Häufchen hängen nicht mehr mit der Substantia glomerulosa der Nebenniere zusammen, sondern sind ganz selbständig. Sie können natürlich nur mikroskopisch wahrgenommen werden. Ihre Genese dürfte in der Weise zu denken sein, dass das Stroma der Nebennierenrinde in der äussersten Lage dieser stellenweise sehr mächtige Balken entstehen liess, wodurch kleine Partien der Substantia glomerulosa von der übrigen Nebenniere abgeschnürt ausser das Niveau der Rinde in die Kapselschichte zu liegen kamen. Ich finde diese Zellenhaufen nur bei *Gottschau*[1]) erwähnt. Zur Bildung von accessorischen Nebennieren dürften diese Zellenhaufen wohl nie führen, da es uns nie gelang ein weiteres Auswachsen derselben wahrzunehmen.

Was nun endlich die sogenannten *accessorischen Nebennieren in der Nebenniere* betrifft, so können darunter einerseits solche accessorische Nebennieren verstanden werden, welche durch Propulsion oder durch Segmentation gebildet noch so ziemlich im Niveau der übrigen Nebennierenrinde sich befinden, andererseits aber auch die Ansammlungen von Rindensubstanz innerhalb des Markes der Nebenniere. Auf Erstere wollen wir hier nicht weiter eingehen, da sie bereits besprochen wurden, Letztere scheinen uns nicht mit Recht den Namen „accessorische Nebennieren" zu führen, wenn sie auch

1) l. c. pag. 427.

zumeist so von *Klebs*[1]) als solche bezeichnet werden. Ich halte sie vielmehr durchwegs für Durchschnitte von Rindensubstanz, welche die Nebennierenvenen und die Nebennierennerven, dann mitunter auch gleichzeitig Gefässe, im Marke in Form einer Einstülpung der Rinde umgibt. Sie lassen sich auf Querschnitten durch mit einer grösseren Menge von Mark versehene Nebennieren nahezu constant und zwar schon mit freiem Auge als kreisrunde Figuren erkennen, welche, wie dies bereits *Wallmann*[2]) hervorhebt, durch ihre gelbliche Farbe auffallen und keine eigentliche bindegewebige Hülle besitzen. Sie zeigen im Centrum um den Nervendurchschnitt Substantia glomerulosa, darauf folgt nach Aussen Zona fasciculata und *an der Peripherie liegt die Zona pigmentata.* Ohne Einschluss von Nerven oder Venen konnten wir diese Bildung niemals finden. Serienschnitte ergaben, dass diese Bildungen Effect einer Invagination der Corticalis durch eindringende Nerven oder Venen seien, woraus sich auch die Umdrehung der Rindenschichten an denselben erklärt. Niemals konnte ich die Abschnürung einzelner Partien dieser Gebilde zu factischen accessorischen Nebennieren nachweisen, was übrigens auch a priori unwahrscheinlich genannt werden muss, da es sich ja bei diesen Formationen um eine Fortsetzung von Rinde entlang der Nerven und Venen in das Mark hinein handelt. Auf diesen Vorgang machten bereits mehrere Autoren aufmerksam, so *Arnold*,[3]) der pag. 81 auf die Einstülpungen von Rindensubstanz mit der Venenwand hinweist, *Joesten*,[4]) der pag. 16 schreibt: „In media substantia medullari interdum partes substantiae corticalis inveniuntur, quae venam renalem circumdant. Eandem praebent structuram penitiorem ac substantia corticalis proprie sic dicta,“ *Holm*,[5]) *Henle*[6]) und *Eberth*,[7]) welche auch von der Begleitung grösserer Gefässe aber auch nur solcher, *nicht der Nerven* durch Rinde Erwähnung thun. Fig. 7 stellt eine solche sogenannte accessorische Nebenniere im Marke dar, in deren Mitte ein Nervendurchschnitt zu sehen ist. Hier war keine Vene gleichzeitig mit eingeschlossen. Serienschnitte lehrten, dass diese Rindenmasse, wenn sie auch hier

1) l. c.

2) Ueber accessorische Bildung physiologischer Gewebe. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien 1859.

3) Ein Beitrag zur feineren Structur und Chemismus der Nebennieren. Virch. Arch. 35. Bd. pag. 64.

4) De glandularum suprarenalium structura penitiore. Diss. inaug. Bonnae 1863.

5) Ueber die nervösen Elemente in den Nebennieren. Sbr. d. W. Ac. B. 53.

6) l. c.

7) l. c.

allenthalben von Markmasse umschlossen war, doch nicht einer wirklichen accessorischen Nebenniere entsprach, sondern nur eine continuirliche Einstülpung von Rinde ohne eigene fibröse Kapsel war. Wir konnten im Marke von mit reichlicher Marksubstanz versehenen Nebennieren überhaupt nie Nervenstämme ohne mehr weniger complete Umhüllung mit Rinde wahrnehmen.

II. Ueber das Vorkommen lymphoiden Gewebes in den Nebennieren.

Bevor wir auf dieses vielleicht auch in pathologischer Hinsicht nicht unwichtige histologische Detail eingehen, sei es uns gestattet, ein kurzes Resume über die bisher bekannten normal-histologischen Verhältnisse der Nebenniere an der Hand unserer eigenen Untersuchungen und der neueren Publicationen darüber zu geben.

Wenn man eine Nebenniere in sagittaler Richtung durchschneidet, kann man innerhalb der fibrösen Kapsel zwei Substanzen, die Rinden- und Marksubstanz unterscheiden. Diese beiden Substanzen trennen sich sehr leicht von einander, wovon, wie bekannt, der Terminus Capsula atrabiliaria stammt.

Die fibröse Kapsel, zart bei kindlichen Individuen, dicker bei älteren Personen, besteht in ihrer oberflächlichen Lage aus reichlichen elastischen Fasern; in ihrer tieferen Partie aus fibrösem Bindegewebe, in welchem *Joesten* [1]) und *Räuber* [2]) glatte Muskelfasern parallel zur Oberfläche des Organs verlaufend beschreiben. In der Kapsel ziehen die Blutgefasse, lagern die Nerven und auch Ganglien, befinden sich accessorische Nebennieren und bandartige längliche Häufchen von den Zellen der Substantia glomerulosa analogen Parenchymzellen. Versuche, die Kapsel von den Nebennieren abzulösen, führen zur Zerreissung des Organs, indem von der Kapsel die fibrösen Stromabalken in die Drüse ausstrahlen.

Die *Rindensubstanz* wurde durch *Arnold* [3]) in drei Zonen getheilt, welche er von aussen nach innen gerechnet als Zona glomerulosa, Zona fasciculata und Zona reticularis bezeichnete. Die Namen wurden von ihrer Structur gewählt. In der That präsentirt die *Zona glomerulosa* ein bindegewebiges Maschenwerk, in dessen Hohlräumen in der Nähe der Oberfläche die Zellenhaufen gestreckt und parallel der Oberfläche verlaufen, in dessen Tiefe hingegen sie von mehr kugelicher Gestalt sind. Die Parenchymzellen sind in dieser

1) De glandul suprarer. struct. penit. Diss. inaug. Bonnae 1863.
2) Zur feineren Sructur der Nebennieren. Diss. inaug. Berlin 1881.
3) *Virch.* Arch. 35. B. p. 64.

Zone mit grossen Kernen versehen, um die in der Nähe der Oberfläche sehr wenig Protoplasma, weiter nach der Tiefe zu immer mehr Protoplasma sich findet. In den äussersten Lagen finden sich viele geradezu freie Kerne, von denen auch *Gottschau* [1]) spricht. Diese Kerne sind entweder rund oder regelmässig oval und besitzen einen Durchmesser von 4,9 μ. In den tieferen Lagen sind die bereits protoplasmareichen Zellen gegeneinander oft sehr stark abgeplattet. Das Stroma besteht aus zartem Bindegewebe mit vielen Kernen. Die Mächtigkeit der Zona glomerulosa wechselt in beträchtlichem Grade, namentlich bei Kindern fanden wir sie an manchen Stellen nahezu ganz fehlend, so dass die Zona fasciculata an solchen Stellen bis an die fibröse Kapsel reichte. Die Stränge der Zona fasciculata gingen dann an der Oberfläche bogenförmig in einander über, wie das *Kölliker* [2]) als regelmässiges Vorkommniss beim Pferde erwähnt.

Die Stränge der *Zona fasciculata* zeigen radiäre Anordnung, sie stellen mit Parenchymzellen vollgefüllte Canäle dar, welche durch die mit ihnen parallelen Blutcapillaren getrennt werden. Um die Capillaren findet sich zartes Stützgewebe, welches auch die Zellen der einzelnen Stränge in kleinere Gruppen sondert. Die Parenchymzellen sind hier weniger comprimirt, voluminöser und regelmässiger als die Zellen der Glomerulosa, dabei blässer und minder gut tingirbar. Sie enthalten ausser bei Kindern immer Fetttröpfchen in sich. Ihre Kerne messen 5 μ., sind regelmässig rund und zeigen zahlreiche Granula. Meist ist die Anordnung der Kerne derartig, dass sie mehr an der Peripherie des Zellstranges, in der Nähe der Capillaren liegen, während die basalen Theile der mit ihrer längsten Dimension senkrecht zu den Capillaren stehenden Zellen (*Räuber*) [3]) das Centrum des Stranges formiren. In den tieferen Partien der Zona fasciculate sind die Contouren der Parenchymzellen weniger deutlich und liegen die Kerne mehr in der Mitte der Zellenleiber. Die Zellenstränge dieser Zone anastomosiren miteinander unter spitzen Winkeln, sie besitzen keine Membrana propria und werden demnach direct von den mit zarter Stützsubstanz umgebenen Capillaren begrenzt. *Brunn* [4]) glaubte darnach, dass diese Parenchymzellen modificirte Zellen der Gefass-Adventitia seien.

Die *Zona reticulata* ist dadurch ausgezeichnet, dass in ihr das Stroma enge Maschen formirt, welche entweder nur eine oder aber wenige Parenchymzellen einschliessen. Hier liegen reichliche Pigment-

1) A. f. Anat. u. Phys. 1883.
2) Handb. d. Gewebelehre.
3) l. c.
4) A. f. mikr. Anat. VIII. B.

körner in den Zellen und zwar als kleinste gelbbräunliche Körnchen im Protoplasma, nicht aber in den Kernen. Durch diesen Pigmentgehalt hebt sich diese Zone bei Erwachsenen sehr deutlich ab, bei sehr alten Leuten ist sie von unregelmässiger Begrenzung, fehlt da und dort und bildet andererseits wieder keilförmige Fortsätze, welche sich bis zur Zona glomerulosa erstrecken. Die Kerne der Parenchymzellen sind in dieser Zone gross, nach *Gottschau*[1]) bis 7 μ. gross; wir sahen welche von 9 μ.

Die *Marksubstanz*, die sich von der Zona reticularis durch eine Schichte grosser, glatter Zellen separirt, bietet ein System von Gefässräumen und Bindegewebsmaschen dar, in welch Letzteren Fragmente von Zellensträngen (*Mörs*[2]) liegen. Die Parenchymzellen färben sich intensiv unter der Einwirkung von Chromverbindungen. Ihre Kerne messen 5—9 μ, und sind mitunter von nur sehr wenig Protoplasma umgeben. Das Centrum der Marksubstanz wird durch die Centralvene gebildet. *Gottschau* sah die Marksubstanz nahezu vollkommen fehlen bei einem jungen Manne, der an Digitalisvergiftung gestorben war Auch wir konnten ganz dasselbe Factum constatiren bei einem Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, welches an Verbrennung zu Grunde gegangen war. Es herrschte hier in den Nebennieren eine solche Anaemie, dass die so zahlreichen Markgefässe ganz leer waren und so die Marksubstanz nur durch eine ganz schmale lineare Zone repräsentirt wurde. — Die Dilatation der Blutgefässe in der Marksubstanz ist ungemein häufig, namentlich bei Neugeborenen und so mag es sich erklären, dass daselbst oft auch Störungen in der Circulation zu Stande kommen, woraus sich Thrombose und selbst Phlebolithenbildung entwickeln kann. Wir fanden einmal bei einem 44 Jahre alten Manne, der an Phthisis tuberculosa pulmonum gestorben war und an Diabetes mellitus gelitten hatte, einen hirsekorngrossen Phlebolithen in der Marksubstanz. Vielleicht sind auf dieselbe Weise zu erklären die kleinen Steinchen in der Nebenniere, welche *Laboulbène*[3]) erwähnt.

Alle diese geschilderten Lagen sind unter einander in continuirlicher Verbindung, wie man das namentlich am Embryo, beim Neugeborenen und unter pathologischen Verhältnissen, wenn nämlich die Entwickelung der Nebenniere retardirt ist, sehen kann. Im erwachsenen Individuum sind die einzelnen Zonen viel besser von einander abgegrenzt. — In der Marksubstanz findet man sehr häufig

1) l. c.
2) *Virch.* Arch. 29. B. p. 336.
3) Anat. path. Paris 1879. 621.

um die Nervenstämme und die grossen Venen eine Scheide aus den drei Zonen der Substantia corticalis, was darauf zu beziehen ist, dass Einstülpungen der Rinde durch diese Gebilde erzeugt werden. Damit lässt es sich auch verstehen, dass die nur aus Zona fasciculata bestehenden Strumen überall in der Nebenniere sowohl in der Corticalis als im Marke ihren Ursprung nehmen können.

Die sehr reichlichen capillaren *Blutgefässe* der Nebenniere umspinnen die Parenchymzellenhaufen in den einzelnen Schichten und bilden dabei (vide *Arnold* und *Gottschau*) verschiedenartig gestaltete Netze. Die Arterien dringen von der Oberfläche her ein, die Venen sammeln sich im Centrum.

An den *Nervenstämmen* und in ihrer Nachbarschaft liegen sowohl in der fibrösen Kapsel der Nebenniere als in der Marksubstanz häufig Gruppen von Ganglienzellen, welche sich durch ihre Grösse, Gestalt, Tinction, Kernbeschaffenheit und Fortsätze, wie dies *Holm*[1]) bereits hervorgehoben hat, sehr deutlich von den übrigen Zellen der Drüse differenziren.

Von den *Lymphgefässen* findet sich in der Literatur nur sehr wenig erwähnt. Einige Lymphgefässtämmchen sah man in der fibrösen Kapsel; sie vereinigten sich mit den tiefen Lymphgefässen (*Arnold*), welche der Centralvene folgen und verliefen gegen den Ductus thoracicus.

Wenn wir uns im Folgenden erlauben über unsere Befunde bezüglich des Vorkommens von lymphoidem Gewebe in den Nebennieren des Menschen zu berichten, so geschieht dies aus dem Grunde, weil bisher, unseres Wissens, auf diesen ziemlich constanten Befund noch nicht hingewiesen wurde.

Wenn man an gut gefärbten mikroskopischen Schnitten die Marksubstanz untersucht, bemerkt man bereits mit schwächeren Linsen da und dort kleine rundliche Kerne, welche sich ganz gleichmässig und sehr intensiv sowohl mit Carmin- als mit Anilinfarben tingiren. Diese Kerne finden sich theils in Häufchen aggregirt in der Nähe der Centralvene oder sie sind disseminirt, so zu sagen ausgestreut zwischen die Parenchymzellen, von welchen sie durch ihre Dimension und ihre intensive Färbung scharf contrastiren. Die Kerne messen von 2·7 μ. bis 3·6 μ., sind also um $^2/_3$ kleiner als die Kerne der Markparenchymzellen. — Ganz so wie in der Marksubstanz kann man auch in den übrigen Schichten der Nebenniere die genannten Kerne meist ganz wohl unterscheiden. Man

1) S. b. d. W. Ak. d. W. 53. B. 1866.

findet sie in der Zona reticularis oft in sehr grosser Zahl, theils in zur Centralvene parallelen Zügen angeordnet, theils in rundlichen Häufchen gruppirt, von welch Letzteren sich mitunter zwischen die Stränge der Zona fasciculata Fortsätze erstrecken.

In der Zona fasciculata selbst lassen sich die erwähnten Kerne eigentlich am allerleichtesten erkennen, da hier die Kerne und Zellen des Parenchyms grosse Regelmässigkeit zeigen und sich nur schwach farben, während hingegen die kleinen Kerne sich überhaupt intensiv und bei Anwendung von Methylviolett als Farbstoff exquisit dunkelblau gegenüber dem röthlich Violett der Parenchymzellkerne färben. Die kleinen Kerne bilden in der Zona fasciculata theils langgestreckte Massen zwischen den Zellensträngen, theils rundliche Häufchen, welche in ihrer Anordnung einigermassen an capillare Hämorrhagien erinnern.

In der Zona glomerulosa sind die kleinen Kerne schwerer zu unterscheiden; sie bilden auch hier entweder Häufchen oder sind zerstreut und verlieren sich dann zwischen den zahlreichen kleinen Parenchymzellen und freien Parenchymkernen dieser Zone, von welch Letzteren sie, abgesehen von der geringeren, hier herrschenden Grössendifferenz auch noch deswegen unsicher zu trennen sind, da auch die Kerne der Parenchymzellen hier sich intensiv färben.

Die Häufchen kleiner Kerne, die, wie erwähnt, in den verschiedenen Schichten der Nebenniere vorkommen, stehen meist in deutlich sichtbarer Communication mit einander. Fig. 8 zeigt einen Schnitt durch die Nebenniere eines Fötus von circa 4 Monaten. Im Centrum sieht man eine beträchtliche Zahl kleiner Kernhäufchen, in der Zona glomerulosa voluminösere solche Massen, die nicht scharf abgegrenzt sind gegenüber den Peranchymelementen dieser Schichte. Sehr deutlich sieht man nun, wie zwischen den innen und aussen gelegenen Kernhäufchen durch eingestreute einzelne Kerne der Zusammenhang vermittelt wird. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt Fig. 9 von einer 37j. an Lungengargrän verstorbenen Frau. Die kleinen Kerne formiren Häufchen in der Marksubstanz und in der Zona fasciculata und sind dabei durch zerstreute solche Kerne in Verbindung.

Die genannten Kerne lagern ausserhalb der Capillaren, in dem zarten, diese umgebenden Stützgewebe, stehen demnach in unmittelbarem Contacte mit den Parenchymzellen, zwischen welchen sie eventuell eindringen mögen. Man findet sie in allen Altersclassen; bei den Greisen sind sie meist in sehr grosser Zahl vorhanden, so dass man bei der mikroskopischen Untersuchung der Nebennieren derselben überrascht wird durch die intensive Färbung, welche die Schnitte in Folge der grossen Zahl von kleinen Kernen im Neben-

nierengewebe bereits makroskopisch erkennen lassen. Bei einem 94 Jahre alten, an Lungengangrän gestorbenen Manne fanden wir nach Anwendung des Methylviolett beinahe die ganzen Schnitte intensiv blau gefärbt, die Gruppen der kleinen Kerne occupirten fast gänzlich die Marksubstanz und strahlten von da in Menge gegen die Peripherie hin aus bis in die Zona glomerulosa, in welcher sich umschriebene rundliche Häufchen der kleinen Kerne fanden. Die kleinen Kerne hatten hier dieselben Charaktere wie die bei dem oben erwähnten Foetus von 4 Monaten. Auch in accessorischen Nebennieren haben wir häufig besonders um die centralen Gefässe Häufchen kleiner, solcher Kerne gefunden.

Meist gelingt es nicht, um diese Kerne Protoplasma sicher nachzuweisen, nur mitunter kann man um dieselben eine kleine Menge von Protoplasma erkennen. *Im Ganzen sieht ein Häufchen solcher Kerne am meisten noch ähnlich einer umschriebenen Menge lymphatischen Gewebes, weshalb wir für die Kernhäufchen den Terminus lymphoides Gewebe zu gebrauchen uns erlauben wollen.*

Was kann nun die Bedeutung dieser kleinen Kerne in den Nebennieren sein? Es ist das gewiss eine sehr schwierige Frage, deren Beantwortung sich auf hypothetischem Gebiete bewegt, so dass wir uns damit begnügen werden, einfach die Befunde anzugeben, welche wir bezüglich der etwaigen Bedeutung dieser kleinen Kerne machen konnten.

Fig. 10 zeigt einen Schnitt aus der Nebenniere einer 31jähr. idiotischen Frau, die an Peritonitis verstorben war. Man sieht ein Häufchen lymphoiden Gewebes im Centrum eines Zellenstranges der Zona fasciculata so eingelagert, dass der Zellenstrang dadurch unterbrochen erscheint; die kleinen Kerne reichen von einer Capillare zur andern hinüber. Einzelne derselben an der Peripherie des Häufchens besitzen eine geringe Menge von Protoplasma. Die an das Häufchen angrenzenden Parenchymzellen sind klein und enthalten Kerne, welche sich beinahe ebenso intensiv wie die Kerne des lymphoiden Gewebes selbst färben. Unwillkürlich denkt man bei diesem Befunde daran, dass hier ein Uebergang des lymphoiden Gewebes in Parenchymzellen der Zona fasciculata vorliege. Allerdings würde diese Annahme in Widerspruch stehen mit den Anschauungen *Gottschau*'s, der bekanntlich nur in der Zona glomerulosa die Regeneration des in den centralen Partien als der consumptiven Zone immer wieder aufgebrauchten Nebennierenparenchyms annimmt.

Wie das nun auch in Wirklichkeit sich verhalten möge, so stimmt der genannte Befund in der Zona fasciculata doch recht auffällig überein mit dem Verhalten der kleinen Kerne in der Zona glomerulosa. Auch dort trifft man oft Befunde, welche für einen

directen Uebergang des lymphoiden Gewebes in Parenchymelemente zu sprechen scheinen. Neben ganz typischen Elementen des genannten lymphoiden Gewebes kommen etwas grössere, auch intensiv gefärbte Kerne vor, die wieder ohne scharfe Grenze in die sicheren grossen und weniger gut färbbaren Parenchymzellkerne übergehen. Je grösser die Kerne werden, desto constanter und reichlicher tritt um sie das Protoplasma auf, so dass gerade in Bezug auf diese Zone der Gedanke einer directen Transition der kleinen Kerne in Parenchymelemente nicht vor der Hand zu weisen scheint.

Auch einzelne pathologische Verhältnisse könnten zur Unterstützung der Hypothese einer Bildung von Parenchymzellen der Nebenniere aus dem lymphoiden Gewebe herangezogen werden. Nie sind die kleinen Kerne häufiger, als in kranken Nebennieren, so bei chronischer Fettdegeneration und bei Stauungsveränderungen und es macht da den Eindruck, als ob diese kleinen Kerne bestimmt wären Ersatz zu schaffen für die durch die krankhaften Veränderungen zu Grunde gegangenen Parenchymelemente.

In derselben Richtung könnte endlich auch verwerthet werden der regelmässige Befund solchen lymphoiden Gewebes in den verdünnten Partien an jenen Stellen der Nebennieren, an welchen sich durch Propulsion eine accessorische Nebenniere zu entwickeln im Begriffe ist. Es liegen hier die kleinen Kerne oft dicht gedrängt in der verdünnten Corticalis. Vielleicht wird dadurch angebahnt die allmälige Wiederherstellung der ursprünglichen Masse von Substanz an dieser Stelle nach Abtrennung der neugebildeten accessorischen Nebenniere.

Noch schwieriger dürfte die Beantwortung der Frage nach der Derivation dieser kleinen Kerne, dieses lymphoiden Gewebes sein. Möglicherweise sind dieselben embryonale Bildungszellen der Nebenniere, wie ja ähnliche auch gleich gut tingirbare Bildungszellen in anderen drüsigen Organen, so in der Schilddrüse durch *Wölfler* [1]) nachgewiesen wurden. Vielleicht sind sie übrigens Derivate der lymphoiden Elemente des Blutes. Wir konnten keine bestimmte Anschauung über ihre Genese bekommen.

III. Ueber eine seltenere Geschwulstbildung in der Nebenniere.

Die Zahl der in den Nebennieren des Menschen constatirten primären Tumorspecius ist bereits eine sehr grosse. Ueberblickt man die Literatur dieses Gegenstandes, so findet man die verschiedensten Tumoren der Nebennieren verzeichnet. Wenn ich mir

1) Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. *Langenbeck*'s Archiv. XXIX. B.

nun doch erlaube, einen neuen Fall von primärer Geschwulst in der Nebenniere mitzutheilen, so geschieht dies aus dem Grunde, weil ich nirgends eine in Bezug auf die histologische Structur ähnliche Geschwulst geschildert antraf.

Die einzelnen Geschwulstarten sind sehr verschieden häufig. Am häufigsten kommen wohl zur Beobachtung die sogenannten Haematome i. e. die geschwulstartigen Hämorrhagien und die Strumen. Die anderen primären Geschwülste, so die Carcinome, die Sarcome, die Lipome und Neurome gehören bereits zu den seltenen Befunden.

Das erste Stadium der *Hämatome* wird durch die einfache Hämorrhagie in der Nebennierensubstanz dargestellt. Am öftesten findet sich dieselbe in den Nebennieren der Neugeborenen. *Merkel* [1]) fasst sie als Effect der physiologischen wahrscheinlich aus dem Drucke während des Geburtsactes resultirenden Hyperämie der Nebennierensubstanz auf. Sie können da einen solchen Grad erreichen, dass es infolge dessen zum Exitus letalis kommt. Auch beim Erwachsenen sind sie weit davon entfernt selten zu sein. Ihre Entstehung ist hauptsächlich bedingt durch Circulationsstörungen sowohl acuten als chronischen Charakters. Wir konnten in sieben Fällen von Hämorrhagie der Nebenniere viermal die Circulationsstörung auf Pneumonie, einmal auf Thrombosis marantica der Nierenvene und zweimal auf hochgradige Lungentuberculose zurückführen. Bei den durch Herzfehler bedingten mechanischen Hyperamien der Nebenniere kommt noch als unterstützendes Moment für das Eintreten der Blutung die in solchen Fällen recht gewöhnliche fettige Degeneration des Parenchyms hinzu. Letzterer Degenerationsprocess mag übrigens für sich allein vielleicht auch zu Blutungen führen, wofür die *Fiedler*'schen [2]) Fälle sprechen. Endlich können auch Blutungen bei hämorrh. Diathesen, wie anderswo so auch in den Nebennieren auftreten. — Die Blutungen betreffen öfters die Mark- als die Rindensubstanz; sie bilden anfangs meist ganz kleine Herde; wir sahen solche, welche blos mikroskopische Dimensionen besassen und in der Rinde nur den vierten Theil eines Rindencylinders occupirten. Im späteren Verlaufe werden sie grösser, greifen von der Marksubstanz in die Rindensubstanz über und infiltriren selbst die ganze Nebenniere, welche dadurch beträchtlich vergrössert werden kann. Verbleiben umfänglichere Hämorrhagien in der Nebenniere, so bilden sich daraus capsulirte geschwulstartige Körper, welche eben dann die Bezeichnung Hämatom führen. Man hat derartige Häma-

1) *Ziemsen.* Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. VIII. B., II. p. 340.
2) *Merkel* l. c. und Archiv d. Heilk. XI. B.

tome von ganz bedeutender Grösse gesehen. Wir erinnern an den classischen Fall *Rayer*'s, [1]) der ein vier Pfund schweres Hämatom der Nebenniere beschreibt und an den Fall *Chiari's*, der in der Gesellschaft der Aerzte in Wien [2]) ein mannskopfgrosses, theilweise verkalktes, von einer dicken, fibrösen Kapsel begrenztes Hämatom an Stelle der rechten Nebenniere eines 68jährigen Mannes demonstrirte. Aus den Hämatome können sich durch Verflüssigung des Blutextravasates wie z. B. in dem Falle von *Rayer* mitunter sehr voluminöse cystenartige Hohlräume entwickeln. Diese so gebildeten Cysten sind gewiss weit häufiger als die bisher nur selten gesehenen andersartigen Nebennierencysten, so die von *Virchow* [3]) auf Strumen zurückgeführten Cysten, die von *Klebs* [4]) als den Retentionscysten analog aufgefassten Cysten und die Lymphcysten.

Die *Strumen* der Nebenniere entwickeln sich nach *Virchow* [5]) aus der Rindensubstanz. Sie sind entweder diffus oder circumscript, in letzterem Falle meist haselnussgrosse Tumoren von kugeliger Gestalt und gelblicher Farbe. In Gemässheit ihres Ursprunges wölben sie sich gewöhnlich stark über die Oberfläche der Nebennieren vor. Unter Umständen mögen sie jedoch central lagern, wenn sie nämlich aus den so häufigen Einstülpungen der Rinde in das Mark hervorgingen. Sie bestehen mikroskopisch aus Zellenschläuchen, die an die Stränge der Zona fasciculata erinnern. Wir hatten Gelegenheit fünf Fälle von solchen Rindenstrumen zu untersuchen, von denen Einer dadurch ausgezeichnet war, dass die Strumenbildung beide Nebennieren betraf. Sämmtliche Strumen stammten von circa 60jährigen Individuen, vier Frauen und einem Manne. In ihrer Kapsel fanden sich reichliche Capillarnetze. Ihrer Structur nach bestanden sie aus dicht gelagerten Zellensträngen, welche unter einander anastomosirten und aus ziemlich kleinen Parenchymzellen zusammengesetzt waren. In den Bindegewebszügen zwischen den einzelnen Zellsträngen konnten hier und da kleine Häufchen lymphoiden Gewebes erkannt werden. Stellenweise lagerte in ihnen unregelmässig vertheiltes Pigment, einmal enthielt eine Struma so mächtig entwickelte Gefässnetze, dass sie nahezu den Eindruck eines Angioms machte. Ausser der sehr gewöhnlichen Fettdegeneration soll nach *Virchow* in den Strumen auch Verkalkung vorkommen. Die von *Virchow* als *Gliome* der Nebenniere bezeichneten Tumoren wurden

1) L'experience 1837.
2) Anzeiger Nro. 2, 22. Oct. 1880.
3) Die krankhaften Geschwülste. 3. Bd. p. 92.
4) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. 2. pag. 579.
5) l. c. p. 91.

von diesem Forscher für partielle Hyperplasien der Marksubstanz angesehen.

Sichere primäre *Carcinome* der Nebenniere sind nicht oft gesehen worden, so häufig man auch Carcinom der Nebennieren überhaupt, nämlich secundäres Carcinom angetroffen hat. Hier seien als Beispiele nur erwähnt der Fall von *Klebs* [1]) (11jähr. Knabe mit Carcinom beider Nebennieren und zahlreichen Metastasen in den verschiedensten Organen) und der Fall *Birch-Hirschfeld's* [2]) (primäres Carcinom in der rechten Nebenniere mit secundärem Carcinom in der linken bei einem 54jähr. Manne).

Bezüglich der primären *Sarcome* der Nebenniere meint *Klebs*, dass sie häufiger als die primären Carcinome sein dürften. Einen Fall von doppelseitigen primären Nebennierensarcom publicirte *Ogle* [3]) und *Rosenstein* [4]) beschreibt einen Fall von primärem Nebennierensarcom mit zahlreichen metastatischen Herden. *Merkel* [5]) erwähnt ein von *Zenker* ihm mitgetheiltes primäres Nebennierensarcom. — *Doederlein* [6]) und *Kussmaul* [7]) erwähnen zwei Fälle von primärem, melanotischem Sarcom der Nebenniere. In der histologischen Sammlung des Prager pathologisch-anatomischen Institutes existirt ein Präparat eines von Prof. *Chiari* im Jahre 1877 in Wien bei einem 50j. Manne secirten zwei Mannskopfgrossen primären Myxosarcoms an Stelle der rechten Nebenniere.

Lipome der Nebenniere wurden in neuester Zeit von *Mattei* [8]) beschrieben; in den älteren Fällen von Lipombefund dürfte es sich wahrscheinlich um Verwechselung mit fettig degenerirten Strumen gehandelt haben.

Eine sehr interessante Neubildung der Nebenniere ist vor Kurzem von *Weichselbaum* [9]) mitgetheilt worden. *W.* fand bei einem 76j. Manne in dem Marke der linken Nebenniere einen kirschgrossen Knoten, der aus Nervenfasern und Ganglienzellen bestand und darum von ihm *gangliöses Neurom* genannt wurde.

---

1) l. c. p. 580.
2) l. c. p. 288.
3) Arch. of Med. I. 4 (cit. bei *Klebs* pag. 585).
4) *Virch.* Arch. 84. B.
5) l. c. p. 326.
6) Diss. inaug. Erlangen 1860.
7) Würzb. med. Z. 1863.
8) Lo Sperimentale. Aprile 1883. p. 386.
9) *Virch.* Arch. 85. B.

Der von uns im Folgenden mitzutheilende Fall von Geschwulstbildung in der Nebenniere ist im Prager pathologisch-anatomischen Museum unter Nr. 133 mit der Aufschrift: „*Fibroma renis succenturiati*“ aufbewahrt. Der Tumor war im Juli 1860 aus einem Militärspitale in Prag eingesandt worden mit der Bemerkung, dass er die Stelle der einen Nebenniere eines dreissigjährigen Mannes eingenommen hatte, welcher an Morbus Addisonii gelitten hatte. Da dieser Fall bisher noch nicht publicirt worden war, schien es nach seiner Etiquette von Interesse, denselben genau durchzuarbeiten, indem ja Fibrome der Nebennieren noch nicht beschrieben sind. Auch der von *Saviotti*[1]) als Fibrom der Nebennieren bezeichnete Fall dürfte kein reines Fibrom gewesen sein, sondern wie *Klebs*[2]) ganz richtig bemerkt vielmehr der fibrös käsigen Degeneration zuzuzählen sein.

Unser Tumor hatte die Grösse einer sogenannten grossen weissen Niere und auch beiläufig die Form derselben. Gleichmässig abgerundet zeigte der Tumor eine fibröse Hülle, die untrennbar mit seiner Substanz verbunden war. Oberflächlich hingen ihm mehrere abgeplattete, bis erbsengrosse Gewebsstückchen von gelber Farbe und fettigem Aussehen an. Beim Einschneiden knirschte das weissliche derbfaserige Gewebe unter dem Messer. Dasselbe enthielt wenig Blutgefässe und nirgends Pigment. Nach diesen makroskopischen Charakteren schien in der That die Diagnose eines Fibroms gerechtfertigt. Die mikroskopische Untersuchung erwies jedoch eine viel complicirtere Zusammensetzung der Geschwulst.

Was zunächst betraf die *gelblich gefärbten Gewebsstückchen an der Oberfläche des Tumors*, so waren dieselben nichts anders als Reste von Nebennierenrinde. Fig. 11 zeigt einen Durchschnitt durch einen solchen Appendix des Tumors bei *a*. Man sieht von derselben Kapsel, welche den Tumor umgibt, Nebennierenrinde umschlossen und kann in dieser Zona glomerulosa und Zona fasciculata ganz wohl unterscheiden. Ueberall war diese restirende Rindensubstanz hochgradig fettig degenerirt, wofür in dem alten Spirituspräparate auch die zahlreichen Margarinkrystallbüschel sprachen. Gegen den eigentlichen Tumor lief die Rindensubstanz des Appendix allmälig aus. Die *peripheren Lagen des Tumors* bestanden aus fasrigem Bindegewebe mit spärlichen Kernen, dessen Bündel sich in verschiedener Richtung durchkreuzten. Zwischen letzteren eingelagert fanden sich im ganzen äusseren Drittel der Geschwulst ziemlich

1) *Virch.* Arch. XXIX. pag. 524.
2) l. c. pag. 584.

reichliche meist langgestreckte Häufchen deutlicher Ganglienzellen (Fig. 11 *b*), die bei starker Vergrösserung ausser ihrem bläschenförmigen Kern und dem scharf markirten Kernkörperchen des Oefteren auch kurze Fortsätze erkennen liessen. Manche dieser Ganglienzellen waren mit feinsten braunen Pigmentkörnchen im Protoplasma versehen. In den *centralen Partien der Geschwulst* änderte sich der histologische Charakter sehr wesentlich. An Stelle des immer spärlicher werdenden fasrigen Bindegewebes trat glatte Muskelsubstanz. Fig. 12 zeigt Züge derselben im Längs- und Querschnitte; besonders auf Letzterem liessen sich die Querschnittsbilder der mit einem centralen Kerne versehenen glatten Muskelfasern unzweifelhaft constatiren. Ganglienzellen fanden sich in diesen centralen Partien nicht mehr vor; die Blutgefässe waren auch hier spärlich. *Nervenfasern*, deren Existenz in Nebennierentumoren, wie oben erwähnt, durch *Weichselbaum*[1]) nachgewiesen wurde, konnten nirgends in der Geschwulst mit Sicherheit constatirt werden.

Nach diesen histologischen Untersuchungsresultaten musste der Tumor als eine Mischgeschwulst aus faserigem Bindegewebe und glatter Muskelsubstanz mit Beimengung von Ganglienzellengruppen und darnach als *Ganglio-Fibro-Myom* bezeichnet werden. Seinen Ursprung hatte derselbe sicherlich mehr im Centrum der Nebenniere genommen, wofür die an seiner Oberfläche vorfindlichen Corticalisreste sprachen. Das in ihm enthaltene Muskelgewebe könnte auf die reichlicheren Muskellager der Wand der Centralvene bezogen werden, die Ganglienzellengruppen auf die physiologischer Weise in dem Nebennierenmarke vorkommenden sympathischen Ganglien.

Besonderer Betonung werth erscheint uns noch in diesem Falle die Coïncidenz der gewiss sehr chronisch entwickelten Nebennierengeschwulst mit dem bei dem Träger derselben constatirten Morbus Addisonii. Der Morbus Addisonii tritt ja bekanntlich nicht nur bei der fibrös käsigen Degeneration der Nebennieren in Erscheinung, sondern kann auch in selteneren Fällen durch andersartige chronische Erkrankungen der Nebenniere, wie wiederholte Hämorrhagien in dieselben, Strumen und sonstige Tumoren der Nebennieren veranlasst werden,[2]) so dass es nicht unmöglich wäre, dass auch in unserem Falle die Nebennieren-Geschwulst mit dem Morbus Addisonii in Causalnexus stand. Allerdings kann das nur als Hypothese ausgesprochen werden, da leider bezüglich der anderen Nebenniere unseres Falles im Musealcataloge nichts notirt war.

1) l. c.

2) *v. Merkel*, l. c. pag. 325



reichliche meist langgestreckte Häufchen deutlicher Ganglienzellen (Fig. 11 [illegible]) die bei starker Vergrösserung ausser ihrem bläschenförmigen Kern und dem scharf markirten Kernkörperchen des Oefteren auch zarte Fortsätze erkennen [illegible]. Manche [illegible] Ganglienzellen waren mit feinsten braunen Pigmentkörnchen im Protoplasma versehen. In den *centralen Partien der Geschwulst* änderte sich der histologische Charakter sehr wesentlich. An Stelle des immer spärlicher werdenden fasrigen Bindegewebes trat glatte Muskelsubstanz. Fig. 12 zeigt Züge derselben im Längs- und Querschnitte; besonders auf Letzterem liessen sich die Querschnittsbilder der mit einem centralen Kerne versehenen glatten Muskelfasern unzweifelhaft constatiren. Ganglienzellen fanden sich in diesen centralen Partien nicht mehr vor; die Blutgefässe waren auch hier spärlich. *Nervenfasern*, deren Existenz in Nebennierentumoren, wie oben [illegible]

[illegible] n der [illegible]schwulst mit Sicherheit constatirt [illegible]

Nach diesen [illegible]gischen Untersuchungsresultaten musste der Tumor als eine M[illegible]schgeschwulst aus faserigem Bindegewebe und glatter Muskelsubstanz mit Beimengung von Ganglienzellengruppen und darnach als *Ganglio-Fibro-Myom* bezeichnet werden. Seinen Ursprung hatte derselbe sicherlich mehr im Centrum der Nebenniere [illegible] die an seiner Oberfläche vorfindlichen Corticalis [illegible] in ihm enthaltene Musk[illegible] die reichlicheren M[illegible] der Wand [illegible] werden, die [illegible] dem Nebennierenmarke [illegible] Ganglien

[illegible]

die Coincidenz der gewiss sehr chronisch entwickelten Nebennieren [illegible]

der [illegible] in Erscheinung, sondern kann [illegible]

[illegible]che Erkrankungen der Neb[illegible] wie [illegible]agien [illegible] ver[illegible] werden.*, [illegible] dass es nicht unmöglich wäre, dass auch in [illegible] Nebennieren-Geschwulst mit dem Morbus Addis[illegible] [illegible]. Allerdings kann das nur als Hypothese [illegible]

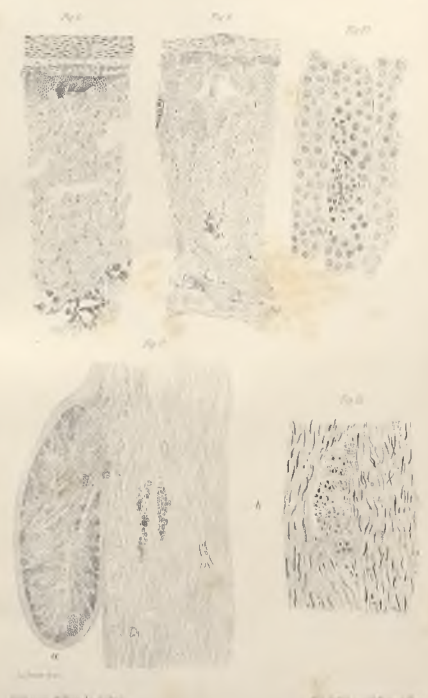
[illegible]

[illegible]





F. Tempsky in Prag.
Dr. J. Dagonet. Světlo...



pathologischen Anatomie der Nebennieren des Menschen

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1 und 2.

FIG. 1. Aeussere Fläche des r. Hodens und Nebenhodens mit der accessorischen Nebenniere bei *a*) — 21 Tage altes Kind. — Natürliche Grosse.

FIG. 2. Querschnitt durch diesen Nebenhoden und die accessorische Nebenniere. *a*) Die accessorissche Nebenniere mit Subst. glomerulosa und fasciculata.

b) Gänge und Gefässe des Nebenhodens. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 2.)

FIG. 3. Schnitt durch eine pilzartig aufsitzende accessorische Nebenniere in der Mitte des Stieles geführt. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 2.)

FIG. 4. Propulsion von Nebennierenrinde in die Kapsel.

Bei *a*) bandartige Massen von S. glomerulosa in der Kapsel. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 2.)

FIG. 5 und FIG. 6. Incomplete und complete Separation durch Segmentation.

a) Venen mit den glatten Muskellagern. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 2.)

FIG. 7. Nervenstamm im Marke von invaginirter Rinde umgeben. Innen die S. glomerulosa, aussen die S. pigmentata. (Hartnack Obj 4 Ocl. 2.)

FIG. 8. Durchschnitt durch die Nebenniere eines 4mon. Fötus. Lymphoides Gewebe im Centrum und an der Peripherie. Dazwischen zerstreute kleine Kerne. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 3.)

FIG. 9. Durchschnitt durch die Nebenniere einer 37jähr. Frau. Der gleiche Befund wie in Fig 8. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 3.)

FIG. 10. Haufchen lymphoiden Gewebes in einem Zellenstrang der Zona fasciculata. (Hartnack Obj. 8 Ocl. 3.)

FIG. 11. Schnitt durch die äusseren Lagen der Nebennierengeschwulst mit einem anhängenden Corticalisreste *(a)*. In dem fibrösen Bindegewebe Ganglienzellenhaufen (bei *b)* eingelagert. (Hartnack Obj. 4 Ocl. 3.)

FIG. 12. Schnitt durch eine centrale Tumorpartie. Längs und quer geschnittene glatte Muskelfasern. (Hartnack Obj. 8 Ocl. 3.)

DIE LEBENSBEDROHUNG DER FETTLEIBIGEN.

Von

Prof. Dr. E. H. KISCH

in Prag (Marienbad).

Die gewohnte physiologische Anschauung sowie der ästhetische Schönheitsbegriff bringen es mit sich, dass wir eine gewisse Fülle von Fett, eine bestimmte Rundung der Formen von dem gesunden Körper des auf der Höhe des Lebens befindlichen Menschen beanspruchen und uns nicht leicht entschliessen können, diese Fettansammlung, auch wenn sie die Grenzen des Normalen schon längst überschritten hat, als einen *ernsten pathologischen* Zustand zu betrachten. Und doch ist die übermässige Fettleibigkeit (Obesitas nimia, Lipomatosis universalis) eine jener Stoffwechselerkrankungen, welche mit den wesentlichsten functionellen Störungen verknüpft sind und auf die Dauer das Leben des Individuums nach mehreren Richtungen ernstlich bedrohen.

Die Grenzen strenge zu scheiden zwischen einer noch unter den Begriff der Norm fallenden grösseren Fettleibigkeit und der als pathologischer Zustand aufzufassenden Stoffwechselerkrankung, welche auf einem dauernden Missverhältnisse zwischen Fettverbrauch im Körper und Fettproduction zu Gunsten der Letzteren beruht, ist oft sehr schwierig, und nur durch Berücksichtigung der ätiologischen Momente wie des Verhaltens des Gesammtorganismus gegeben. Für diese klinische Unterscheidung hat selbstverständlich der *Béclard*'sche Satz, dass das Fett bei einem Erwachsenen von mittlerer Grösse den zwanzigsten Gewichtstheil des ganzen Körpers beträgt, auch wenn dieser Satz in der That vollkommen begründet fest stünde, keinen praktischen Werth. Feststehend ist, dass die pathologische Fettansammlung zunächst an allen jenen Körperstellen beginnt, die sich schon normalerweise durch grössere Anhäufung von Fettgewebe auszeichnen, also im subcutanen Bindegewebe, am Mesenterium, Omentum majus, der Capsula adiposa der Nieren, dem Mediastinum,

Epicardium u. s. w., und erst bei weiteren Fortschritten der Obesitas finden ausser an diesen Prädilectionsstellen auch Fettablagerungen an Stellen statt, welche in der Norm wenig oder gar kein Fett bieten, zwischen den Muskelbündeln, unter dem Endocardium, in drüsigen Organen.

Von klinischem, besonders prognostischem Werthe erscheint uns die Scheidung der pathologischen Fettleibigkeit in zwei Formen: jener, welche durch übermässige Zufuhr lipogenen Nährmateriales und überhaupt durch *verminderte Fettzersetzung* im Körper entsteht, wir möchten sie als die eigentliche Mästungsfettleibigkeit bezeichnen und der zweiten *hereditären Form*, welche auf einer angeborenen Disposition zu abnorm geringer Fettverbrennung beruht. Ob in den letzteren Fällen der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen zu niedrig ist und deshalb ihre Fähigkeit der Sauerstoffbildung kleiner, als in der Norm? Oder ob die oxydativen Processe in den Gewebszellen nicht mit der normalen Energie vor sich gehen? *Cohnheim* hält das Letztere entschieden für viel wahrscheinlicher: „In den Zellen und durch ihre Action erfolgt die Verbindung des Sauerstoffes mit dem zugeführten oder abgespaltenen Fett, ihre Leistung ist mithin fehlerhaft, wenn das Fett nicht in normaler Weise verbrannt wird.“ Ohne hier des Näheren darauf einzugehen, sei nur hervorgehoben, dass die hereditäre Form der Fettleibigkeit prognostisch weit ungünstiger sich gestaltet, als die angemästete und in weit früherer Periode die Lebensbedrohung des Individuums mit sich bringt.

Auf diese Lebensbedrohung der Fettleibigen überhaupt, wie sie sich uns durch Beobachtung am Lebenden und Betrachtung der Obductionsbefunde ergibt, wollen wir hier durch eine kurze Erörterung hinweisen.

In erster Linie geht allerdings diese Gefahr von den Veränderungen aus, welche das *Herz* bedrohen. Das Herz der Fettleibigen, Fettherz in sensu strictiori *Leyden's* (Zeitschrift für klin. Medicin V. Band 1882) oder, wie wir es, um es ganz speciell zu kennzeichnen, nennen möchten, das „Mastfettherz“, hat nach zwei Richtungen zu leiden, indem einerseits an seine Leistungsfähigkeit bei Zunahme des Körpergewichtes gesteigerte Ansprüche gestellt werden, und anderseits seine Leistungskraft in absoluter Weise parallel mit der Fettzunahme abnimmt.

Die Vermehrung des Fettgewebes im Organismus, seine Massenzunahme im Panniculus adiposus, Mesenterium, Omentum u. s. w. schafft neue Gefässgebiete und *erhöhte Widerstände* für die Triebkraft des Herzens, welches entsprechend der Steigerung des Körpergewichtes durch die Fettneubildung auch eine, wenn auch nicht

gleichmässig, grössere Blutmenge fortzubewegen hat. Diese Aufgabe wird aber dem Herzen wiederum dadurch erschwert, dass mit der allgemeinen Fettzunahme auch eine gesteigerte *Fettumwachsung* stattfindet, das Fett an der Herzoberfläche bedeutend zunimmt und allmälig von hier aus in die Herzmusculatur hineinwuchert, das intermusculäre Bindegewebe in Fettgewebe verwandelt und die Muskelfibrillen fettig degeneriren. Und noch ein neues Hindernis stellt sich der Arbeit des Herzens entgegen, nämlich in der, die höheren Grade von Fettleibigkeit nahezu constant begleitenden *Arteriosclerose*, welche durch Verminderung der Elasticität der Gefässwandungen und Herabsetzung der Contractilität ihrer glatten Muskelfasern der Fortbewegung des Blutes hemmend entgegen wirkt.

Nimmt das Fett im Körper nur allmälig zu und erreicht die Fettansammlung keine extremen Grade, so wird das Herz, das ja dann auch nur mässig fettumwachsen ist, seinen erhöhten Aufgaben durch gesteigerte Thätigkeit, während mehr oder minder langer Dauer, oft durch sehr geraume Zeit zu genügen im Stande sein. Das ist die Zeit, wo die Fettleibigen über gar keine oder doch nur recht minime Beschwerden zu klagen haben; nur nach reichlicher Mahlzeit oder nach anstrengender körperlicher Bewegung tritt etwas Kurzathmigkeit ein. Auch objectiv bietet die Untersuchung am Herzen nichts Abnormes, nur die Herztöne erscheinen zuweilen etwas abgeschwächt. Der Puls zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, zuweilen erscheint seine Frequenz etwas geringer als normal. Die gesteigerte Herzthätigkeit führt bei längerer Dauer dieses Zustandes oder rascher bedeutender Fettzunahme zur Verdickung und Erweiterung der linken Herzkammer, und wenn diese Hypertrophie und Dilatation zur Compensation nicht ausreicht, so wird in Folge der Ueberfüllung des Venensystems es schliesslich zur Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels kommen. Bei solchen Fettleibigen machen sich mannigfache Unannehmlichkeiten geltend: Herzklopfen und stärkere Athembeschwerden beim Treppensteigen und bei anhaltenden Körperbewegungen; zuweilen sind schon heftige Dyspnoe und Schwindelanfälle vorhanden. Objectiv erscheint die Herzdämpfung vergrössert, sowohl der Breite wie der Länge nach; der Spitzenstoss ist nach aussen gerückt, doch meist nur schwach zu fühlen. Die Herztöne sind dumpf, meist rein, zuweilen mit der Systole ein kurzes Blasen oder ein Doppelton hörbar. Der Puls kann dabei frequent oder verlangsamt sein. Interessant sind die sphygmographisch gewonnenen Pulscurvenbilder.

Bei der Mehrzahl solcher Fettleibiger fanden wir den Pulsus tardus in den verschiedenen Abstufungen, wie ihn Fig. I, II, III

zeigen; in einer grossen Zahl boten sich aber die Zeichen des unterdicroten und dicroten Pulses wie in Fig. IV, V. (Sämmtliche Pulscurven sind bei normaler Körpertemperatur von der Radialis entnommen.)

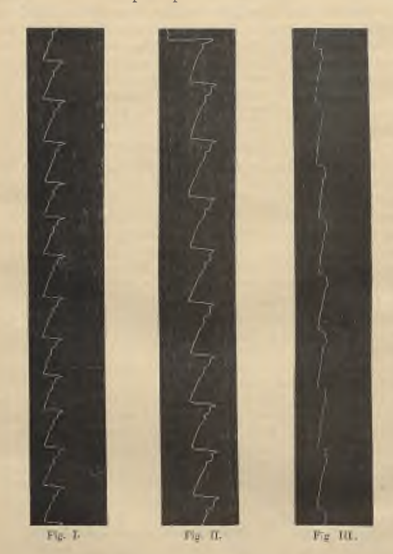


Fig. I. Fig. II. Fig. III.

Fig. I. Die Curve rührt von dem 38 Jahre alten *J.* her, der 110 Kilo Körpergewicht besitzt. Das Herz ist massig verbreitert nachweisbar. Bei stärkerer Körperbewegung tritt leicht Kurzathmigkeit auf, sonst geringe Beschwerden. Pulsschläge 72 in der Minute.

Fig. II. Die Curve stammt von dem 43 Jahre alten *B.* Derselbe hat ein Körpergewicht von 104 Kilo. Herz bietet ausser Ver-

grösserung der Dämpfung in der Breite nichts Abnormes. Treppensteigen fällt schwer. Zuweilen tritt Schwindel auf. Pulsschläge 68 in der Minute.

Fig. III ist die Curve des 56jährigen *B.*, der 127 Kilo schwer ist und über bedeutende dyspnoische Beschwerden und Schwindel klagt. Zahl der Pulsschläge 56 in der Minute.

Alle diese Pulscurven haben das gemeinsame Charakteristische, dass der Scheitel der Curve weniger spitz als normal, mehr flach und platt in die Descensionslinie übergeht; die Rückstosselevation ist im Vergleiche zur Norm kleiner und ebenso die Elasticitätselevationen im absteigenden Schenkel abgeschwächt oder fehlend. Der Puls dieser Curven bietet den Charakter, wie ihn sonst nur sehr alte mit hochgradigem Atherom behaftete, im Uebrigen aber gesunde Leute bieten, der Greisenpuls *Marey's*. In unseren Fällen kann aber dem P. tardus die Deutung gegeben werden, dass das Hinderniss, welches sich der Ausdehnung des Arterienrohres, dem raschen Uebergange der Arteriendiastole in die Systole, entgegenstellt und die *allmälige* Dehnung und Contraction der Arterie veranlasst, nicht in einer anatomischen Veränderung der Arterienwände gelegen ist, sondern dass eine mechanische Behinderung für die Zusammenziehung des Herzens in dem die Herzoberfläche dicht umgebenden und von hier aus in die Herzmusculatur hineinwuchernden Fettgewebe gegeben ist. Für die Richtigkeit dieser Deutung haben wir schon anderweitig (Berliner klin. Wochenschrift 1884 Nr. 9) den Umstand angeführt, dass wir in manchen Fällen den P. tardus in Folge eines das Fett ausserordentlich stark reducirenden Verfahrens sich in einen normalen Puls umwandeln sahen.

Fig. IV ist die Pulscurve des 17 Jahre alten *A.*, der in diesem jugendlichen Alter bereits so enorm fettleibig, dass er 122 Kilo wiegt. Puls 76. Athmungsbeschwerden.

Die Curve Fig. V ist dem 41jährigen *L.* entnommen, welcher 102 Kilo wiegt und über Dyspnoe und Schwindelanfälle klagt. Puls 96.

Diese beiden Curven repräsentiren den Charakter des unterdicroten Pulses. Es sinkt die Descensionslinie der Pulscurve tiefer herab, bevor es zur Rückstosselevation kömmt und diese Letztere ist stärker ausgeprägt; Zeichen, die auf den herabgesetzten Blutdruck hinweisen.

Zuweilen treten aber die Symptome der mit dem Mastfettherzen einhergehenden Arteriosclerose in den Vordergrund. Das Herz zeigt

deutliche Vergrösserung, der Herzstoss ist stark hebend, der zweite Aortenton zuweilen verstärkt, der Puls ist voll, gross, zumeist stark schnellend. Die subjectiven Beschwerden erreichen einen höheren Grad, Dyspnoe, asthmatische und Schwindelanfälle sind häufig, im Harne zuweilen Albumen nachweisbar. Die sphygmographische Untersuchung ergibt Pulscurvenbilder mit dem charakteristischen Zeichen

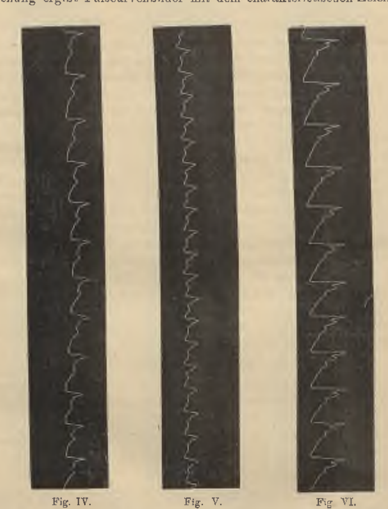


Fig. IV. Fig. V. Fig. VI.

des Höherrückens und der starken Ausprägung der ersten Elasticitätselevation, wie dies in der Fig. VI ersichtlich ist, die von dem 51 Jahre alten *F.* stammt, der 128 Kilo Körpergewicht besitzt.

Ist dem Fortschritte und dem Anwachsen der Fettleibigkeit nicht durch geeignete Mittel entgegengetreten worden; — und diese

Mittel sowohl diätetische, als pharmaceutische vermögen in der Regel Grossartiges zu leisten — dann werden mit dem Uebergreifen der Fettwucherung auf das Myocardium und der allmäligen fettigen Degeneration des Herzens selbst sich die ernsten Zeichen, dass



Fig. VII. Fig. VIII. Fig. IX.

dieses Letztere seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen ist, steigern und die Herzinsufficienz tritt auf dem ganzen Gefässgebiete deutlich zu Tage. Die Erschöpfung und Ermüdung des Herzmuskels gibt sich durch *Arythmie oder auffallende Verlangsamung* seiner Thätigkeit kund. Der Puls ist meist schwach, klein, niedrig, leicht unter-

druckbar, sehr frequent, zuweilen aussetzend oder vollständig irregulär, in manchen seltenen Fällen ganz auffällig retardirt. Die Pulscurven charakterisiren sich zumeist als unterdicrote oder dicrote, oder zeigen vollständige Irregularität; in den Fällen von auffallender Verlangsamung des Pulses fanden wir deutlich anacrote Curven des P. tardus. Schon durch geringe körperliche Bewegung wird Kurzathmigkeit verursacht; gewöhnlich ist Herzklopfen vorhanden, Präcordialangst und ausgesprochenes Herzasthma; häufige Begleiterscheinungen sind *Neuralgien* mannigfacher Art, am öftesten ein von der Herzgegend gegen die linke Schulter ausstrahlender Schmerz.

Fig. VII von der 60jährigen *R.*, 96 Kilo Körpergewicht, zeigt einen irregulären Puls, in welchem kleine unausgeprägte Wellen neben anderen mit tardem Pulscharakter vorkommen. Die Zahl der Pulsschläge in der Minute beträgt 96—100, dabei Herzklopfen, nächtliche asthmatische Anfälle.

Fig. VIII ist der irreguläre Puls des 36jährigen *S.*, eines wahren Fettmonstrums. Das Körpergewicht dieses Mannes beträgt $192^1/_2$ Kilo. Der Leibesumfang in der Höhe des Nabels gemessen, beträgt 186 Ctm., der Unterleib selbst ist so hängend schwer, dass S., wenn er sich niedersetzt, vor sich noch einen zweiten Sessel nimmt, auf den er seinen Bauch einfach hinlegt. Der Umfang seiner Oberarme beträgt 56 Ctm., seiner Oberschenkel 94 Ctm., der Knie 50 Ctm., der Waden 56 Ctm. Das Gesicht des Mannes ist dunkel geröthet, der Kopf scheint direct auf der Brust zu ruhen, der Hals ist nur durch eine Furche angedeutet, das Hinterhaupt geht in grader Linie in den Nacken über; die Arme bilden cylinderformige Wülste, von denen die kleinen Hände abstehen, die Schenkel sind unförmlich stark und bildet die Haut an den Knien wulstige Falten. Das Gehen wird dem Manne, ob gleich er sich auf einen Diener und einen Stock stützt, ausserordentlich schwer, er wird leicht kurzathmig und bekommt beim Steigen heftige Hustenfälle. Der Puls beträgt 100—120 in der Minute, ist klein, leicht unterdrückbar. Zuweilen treten Schwindelanfälle ein. Im Harne ist geringe Menge von Albumen nachweisbar.

Die Pulscurve Fig. IX stammt von Frau *H.* einer 65jährigen Frau, welche ein Körpergewicht von 107 Kilo hat, über heftige Schwindelanfälle und Herzasthma klagt. Bei verbreiterter Herzdämpfung normale deutliche Herztöne. Die Zahl der Pulsschläge beträgt nur 28 bis 32 in der Minute.

Auf *jedem der eben flüchtig gekennzeichneten Stadien* der vorschreitenden allgemeinen Obesitas kann das Leben durch die Functionsanomalie des Herzens *bedroht* werden. Der exitus letalis kann,

und dies ist nicht selten, *plötzlich* eintreten. (Schon bei *Hippokrates* findet sich in den Aphorismen Sect II, 44 der Ausspruch: Qui natura sunt valde crassi, magis subito moriuntur quam graciles); und zwar durch plötzliche *Herzparalyse* in Folge der Uebermüdung des geschwächten Herzens, oder indem, veranlasst durch die arterielle Blutdrucksteigerung und die Rigidität der kleinen Arterien, es zu einer schweren *Hirnhämorrhagie* kömmt; oder durch ein *acutes Lungenoedem*, welches seinen Grund darin hat, dass der linke Herzventrikel erlahmt, während der rechte noch thätig ist. Die Fälle, wo *Herzruptur* bei hochgradig Fettleibigen den plötzlichen Tod herbeigeführt haben, sind höchst vereinzelt.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Ende, welches durch die Herzinsufficienz der Fettleibigen herbeigeführt wird, ein *langsameres* aber um so traurigeres, verursacht durch die mannigfachen quälenden Consecutivzustände der dauernden Stauung im Gebiete des Körpervenensystemes unter den Erscheinungen des *Hydrops universalis*, des allgemeinen Verfalles der Kräfte oder in Folge der nach Hirnhämorrhagie zurückgebliebenen Paralysen. Hier sei es hervorgehoben, dass der Percentsatz der Fälle, in denen bei Fettleibigen *Gehirnapoplexie* eintritt, ein sehr grosser ist. Der gesteigerte arterielle Blutdruck, unter welchem, wie oben erwähnt, in gewissen Stadien der Obesitas die mehr oder minder sclerosirten Gefässwände zu leiden haben, bedroht besonders leicht die Gehirnarterien, weil diese einer festen Stütze durch umgebendes Gewebe entbehrend, der grösseren Dehnung weniger Widerstand leisten können, als andere Gefässpartien.

Die in Folge der Veränderungen am Herzen bei Fettleibigen so leicht eintretenden Zustände von *Herzschwäche* bringen noch nach anderer Richtung eine Lebensbedrohung mit sich. Sie tragen nämlich zumeist die Schuld daran, dass die Mortalität selbst jugendlicher hochgradig Fettleibiger bei fieberhaften Krankheiten eine auffallend bedeutende ist. Die veränderte Blutbeschaffenheit, die Neigung zu starken Temperaturerhöhungen sind allerdings auch den Fettleibigen eigenthümliche, prognostich ungünstige Momente, welche hier in die Wagschale fallen.

Zunächst dem Fettherzen sind es die Veränderungen in den *Lungen*, welche bei übermässiger Fettleibigkeit lebengefahrdende Complicationen bedingen. Einerseits erschwert die Fettansammlung am Thorax die respiratorischen Bewegungen desselben, anderseits hat die starke Anhäufung von Fettmassen im Abdomen und der dadurch bedingte Hochstand des Zwerchfelles eine zunehmende Beschränkung des Athemraumes zur Folge. Dies kann mehr oder minder lange ohne

beschwerliche Consequenzen bleiben, indem eine vermehrte Frequenz der Athemzüge ausgleichend auf die Verminderung der Lungencapacität wirkt. Allmälig verursacht aber diese Compression der Lungen in Verbindung mit der Stauungshyperämie als Folgezustand der schwächeren Triebkraft des Herzens *Katarrhe in den feinen Bronchiolen*, welche längere Zeit durch die wenig belästigende Symptome geringe Beachtung finden, jedoch in Folge accidenteller, auf die Respirationsorgane wirkender Reize leicht zu acuten Exacerbationen führen. Diese so leicht entstehende acute Bronchiolitis der Fettleibigen bietet häufig Anlass zu dyspnoischen Beschwerden; vielleicht gibt die Verengung der Bronchiolen durch Schleimgerinnsel auch zuweilen den Grund zu asthmatischen Anfällen. In der Neigung zu recidivirenden Katarrhen liegt auch ein begünstigendes Moment zur Entstehung von Pneumonien, deren Ausgang für Fettleibige gewöhnlich so verhängnisvoll wird.

Das eigentliche Herzasthma der Fettleibigen mit seinen Anfällen von Schmerzgefühl in der Herzgegend, Druckempfindung, Angst und Beklommenheit, steigernd bis zu den lebensbedrohlichen Erscheinungen der beschleunigten und erschwerten Respiration (und dem bekannten *Cheyne-Stokes*'schen Athemtypus) wird jetzt zumeist mit der Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels in Verbindung gebracht. Indem in Folge der Zunahme der Widerstände im Gefässsysteme sich ein Missverhältnis zwischen der Summe dieser und dem zu ihrer Ueberwindung dem Herzen zu Gebote stehenden Kraftmass ausbildet, kommt es zu vorübergehenden Stauungen im Pulmonalkreislaufe, welche mit einer Störung des Gasaustausches verbunden sind und dadurch zur unmittelbaren Ursache der anfallsweise auftretenden Dyspnoe werden. (*A. Fraenkel*: Die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose in Zeitschrift für klin. Medicin IV., Bd. 1882.) Die asthmatischen Anfälle führen durch öftere Wiederkehr zu Stauungspneumonien oder zu Lungenödem als terminalen Ausgängen. Nicht selten erfolgt das letale Ende rasch im asthmatischen Anfalle selbst.

Von dem Augenblicke an, wo sich durch die grosse Fettansammlung im Körper, speciell am Herzen Symptome des gestörten Gleichgewichtes zwischen arteriellem und venösen Gefässsysteme geltend machen, werden auch die *Nieren* in Mitleidenschaft gezogen. In dem sonst ganz normalen Harne findet man als Zeichen der Stauungshyperämie der Nieren zeitweilig, bald wieder vollständig verschwindend, Albumen in geringer Menge. Erst später geben sich Zeichen ernsterer Erkrankungen des Nierenparenchyms kund. Der Harn ist weniger reichlich als bisher, er ist dunkelbraunroth, stark sauer,

von hohem specifischen Gewichte, mit starker Ausscheidung von Uraten oder *krystallinischer Harnsäure*. Der Eiweissgehalt wird constant und der Menge nach steigend, ausserdem sind bei mikroskopischer Untersuchung blasse schmale Harncylinder, hie und da Epithelien der Harnwege und rothe Blutkörperchen nachzuweisen. Als weitere Consequenz tritt Hydrops auf, zuerst Oedem an den unteren Extremitäten, später Anasarka der Bauchdecken, dann Ergüsse in den serösen Höhlen.

Am häufigsten, auffälligsten und deletärsten sind die Symptome von Seite der Nieren, wenn die Obesitas nicht nur angemästet, sondern vorzugsweise durch Alkoholgenuss gesteigert ist. Der chronische Alkoholismus und die Fettleibigkeit, Beide Förderer der Arteriosklerose, führen dann zusammenwirkend um so rascher zu bedeutenden Blutdruckänderungen im Nierenkreislaufe, denen sich entzündliche Infiltrationen bis zur vollkommenen Nierenschrumpfung hinzugesellen. Die Kranken gehen in verhältnismässig kurzer Zeit hydropisch zu Grunde.

Auf andere in zweiter Linie stehende, bedrohliche Organveränderungen der Fettleibigen: Die nahezu constanten Begleiterscheinungen des chronischen *Katarrhes des Digestionstraktes*, die in etwa der Hälfte der vorgeschrittenen Fälle nachweisbare *Fettleber*, die Disposition zu *rheumatischen* und *arthritischen* Affectionen, den hohen Percentsatz, welchen die Fettleibigkeit zum *Diabetes* stellt — sei hier nur eben hingewiesen.

Da die Obesitas nimia, vorwiegend eine Krankheit der gut situirten Gesellschaftskreise, nur selten Object der Spitalspraxis wird, so ist es leicht begreiflich, dass die Gelegenheit zur Feststellung der Befunde bei Autopsie keine häufige ist. In jüngster Zeit hat *Leyden* einige sehr genau beobachtete Fälle beschrieben, in denen er auch die Obductionsbefunde schilderte und namentlich die lehrreichen Resultate seiner genaueren mikroskopisch-anatomischen Untersuchung des Fettherzens mittheilte. (Berliner klin. Wochenschrift 1878 und Charite-Analen, IV. Band.) Auch *Wietfeld* hat (Berl. klin. Wochenschrift 1879) einen Obductionsbefund veröffentlicht. Sonst sind uns keine *speciellen* Berichte über Obductionsbefunde bei der in Rede stehenden Stoffwechselerkrankung bekannt.

Ich habe deshalb sämmtliche Sectionsprotokolle der Kliniken des Prager k. k. allgemeinen Krankenhauses von 1859 bis 1884, welche mir durch die Liberalität des Vorstandes des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes Herrn Prof. Dr. *Hans Chiari* gütigst zur Verfügung gestellt wurden, durchgesehen und dabei 18 Fälle (also noch nicht 1 per Mille der Gesammtzahl) gefunden,

in denen die *Obesitas nimia mit ihren Consecutivzuständen* als Todesursache angesprochen werden musste.

Diese Fälle betrafen 12 Männer und 6 Frauen, welche sich im Alter von 29, 31, 34, 35, 37, 40, 41, 47, 48, 52, 55, 64, 66, 69 und 70 Jahren befanden.

Bei Allen fand sich reichliche Fettablagerung im Unterhautzellgewebe, im Pericardium, im Mesenterium und um die Nieren herum. Der Panniculus adiposus unter der Haut erreichte hie und da eine Mächtigkeit von 6 Centimeter; das Fett von talgartiger Consistenz blassgelb. Welch enormen Umfang der Körper durch die Fettansammlung erhält, zeigt der sub Nr. 18 unten folgend angeführte Fall des F. Wenzel. Der *Unterleib* war durch das Fett so voluminös, dass seine horizontale Circumferenz in der Höhe des Unterleibes 180 Ctm. betrug. Der *Thorax* war durch die reichliche Fettentwicklung, indem die seitlichen Partien und die Mammagegend stark vorspringen, auf 53 Ctm. im queren Durchmesser verbreitert. Der *Hals* war durch die sehr starke Fettentwicklung im Gesichte und am Thorax nur noch mehr durch eine Furche repräsentirt. Die Extremitäten waren gleichfalls von sehr bedeutenden Dimensionen, so dass der Horizontalumfang des *Oberarmes* nahe an 50, der des *Oberschenkels* nahe an 70 Ctm. betrug.

Die pathologischen Veränderungen an den wichtigsten Organen, im *Herzen*, *Gehirn*, *Leber*, *Milz*, *Nieren*, *Lungen* sind aus nachfolgenden Auszügen der bezüglichen Obductionsbefunde ersichtlich.

Aus diesen Obductionsbefunden ergibt sich, im Einklange mit den Erscheinungen im Leben, eine *Bestätigung dessen, was wir über die Lebensbedrohung der Fettleibigen* angaben. Vor allem tritt uns auch bei der Autopsie die Thatsache entgegen, dass in fast zwei Drittheilen der Fälle *Hypertrophie und Dilatation des Herzens* vorhanden war, sowie dass bei mehr als einem Drittheile der Fälle die Fettumwachsung des Herzens nicht bloss eine äusserliche war, sondern die *Herzmusculatur selbst sich fettig degenerirt* erwies. Die Herzklappen waren in allen Fällen schlussfähig obgleich sich in mehreren Fällen die Aorten- und Bicuspidalklappen verdickt erwiesen.

Ganz auffällig ist bei Sichtung dieser Befunde die Häufigkeit der *Coincidenz von Arteriosclerose* mit Obesitas nimia in *mehr als drei Viertel* der Fälle und zwar auch bei verhältnismässig jüngeren Individuen. Auffallend rigid zeigten sich in einigen Fällen die Arterien der Hirnbasis.

Ein anderes in die Augen springendes Moment ist die so überaus vorwiegende, ungefähr in $^5/_6$ der Fälle, pathologische Ver-

änderung der *Nieren*, von der Stauungshyperaemie bis zur ausgesprochenen Granularatrophie.

Ein weiterer Punkt von wesentlicher Bedeutung ist, dass ein Drittheil der Fälle an *Haemorrhagia cerebri* zu Grunde ging.

Schliesslich wäre hervorzuheben, dass in der Hälfte der Fälle *Fettleber* vorhanden war und dass *chronischer Magen-* und *Darmkatarrh* zu den häufigen Befunden gehörte. *Gallensteine* waren in zwei Fällen vorhanden.

Wir lassen nun die *wesentlichsten Punkte der Obductionsbefunde* folgen:

	Herz u. grosse Gefässe.	Gehirn.	Leber.
1. *R. Regina*, 41 Jahre alt, starb unter den Erscheinungen der Apoplexie.	Das gross. Herz m. einem *fettreichen* serös. Ueberzuge versehen, in den Wandungen *einfach hypertrophirt*. In den Ventrikeln schwarzes flüssig. Blut. Intima am Abgange d. grossen Gefässe etwas *sehnig gefleckt*.	In der link. Hirnhemisphäre, um den Thalamus u. das corpus striatum herum ein hühnereigros., im Centrum geronnenes, nach aussen schmutzigbraun flüssig. Blut führender mit zottig. Wandungen versehener Herd.	Gross, blutreich, mürbe.
2. *F. Anton*, 48 Jahre alt, starb unter den Erscheinungen von Hydrops (Albuminurie)	Herz *sehr fettreich*, Musculat. schmutzig-braun, schlaff, in den Höhlen dünnflüssiges Blut, zart. Endocard. Intima leicht *sehnig gefleckt*, hefengelb gefärbt.	In den Sinus der leicht verdickten Dura dünnflüssig., blasses Blut. Inner. Mening. leicht getrübt. Hirnsubst. weich. Basalgefässe leicht rigid.	Gross, stumpfrandig, serös. Ueberz. glatt, Parenchym weich, leicht, körn., brüch., an der fettigglänzenden Schnittfläche gleichm. gelbbraun gefärbt.
3. *H. Barbara*, Alter unbestimmt. Plötzlich gestorben.	Herz mäss. gross *in Fett gehüllt*, über der Spitze eine umschriebene Anheftung. Musculatur fest, dunkelbraun. Die Aortenklappen am Insertionsrnd. verdickt, Aorta im Bogen u. absteigenden Stücke m. klein. *sehnigen Verdickungen*.	Die inneren Hirnhäute blutr., Hirn fest, weiss mit reichlichen, leicht zerfliessend. Blutpunkt. Auf der linken Seite im Thalamus eine unregelmässige, bis an die Basis des Mittellapp. reichende spaltförmige Lücke, welche mit geronnenem Blut und breiig erweichtem, blutig imbibirten Hirngewebe ausgefüllt ist. Die Basalgefässe hochgradig rigid.	Gross, schlaff.
4. *C. Barbara*, 70 Jahre alt, starb nach einer Apoplexie an Pneumonie.	Herz *fettreich*. Ventrikel dünnwandig, von coagolirtem Blute erfüllt. Musculatur braunroth, Endocard getrübt. Die Bicuspidalis am Rande *verdicht*, ebenso die Arantischen Knötchen.	Gehirnsubstanz zäh. Im Vorderlappen der linken Hemisphäre befindet sich eine mehr als hühnereigrosse, mit geronnenem Blute erfüllte, v. rissigen Wandungen umgebene Höhle.	Gross, Peritonealüberz., stellenweise getrübt. Gewebe brüchig, blassbraun, am Bruch kornig.

Milz.	Nieren.	Lungen.	Diagnose.
10 Cent. lang, blutreich.	Gross, hart brüch., an der dunklen grau gefärbten Schnittfläche matt glänzend.	In den vorderen Rändern u. den Spitzen luftgedunsen, ziemlich derb und blutreich.	Adiposis Apoplexia gravis cerebr.
10 Cm. lang, m. breiig weicher, rostfarb. Pulpa.	In reichlich. Fett eingelag., schlaff, Corticalis, glatt, leicht v. d. Kapsel ablösbar, blassbraun u. röthlich gefärbt.	In den Rändern von Luft gebläht, sonst schwach durchfeucht., blutarm in den oberen, mässig bluthaltig in den unteren Partien.	Adiposis universalis.
7 ½ Cm. lang, körnig, blutreich.	Gross, blutreich.	Frei, stark hyperaem., oedematös.	Adiposis Apoplexia cer. gravis Arteriosclerosis.
12 ½ Cm. lang, schlaff, die Kapsel leicht gerunzelt, das Gewebe breiig rothbraun.	Mittelgross, Kapsel zart, leicht ablösbar, Oberfläche glatt, Gewebe schlaff, röthlich grau gefärbt.	Linke Lunge an den Rändern luftgedunsen, das Gewebe blutreich, beim Drucke trübe, schleimige Flüssigkeit entleerend. In der rechten Lunge ist das Gewebe in der Mitte des Oberlappens härtlich brüchig, luftleer, am Schnitt leicht gekörnt, von einer rothbraunen dicklichen Flüssigk. überfliessend.	Adiposis Apoplexia cerebri Pneumonia.

	Herz u. grosse Gefässe.	Gehirn.	Leber.
5. *T. Franz,* 34 Jahre alt. klin. Diagn.: Delirium potatorum.	Herzbeutel *fettreich,* etwas Feuchtigkeit enthaltend, Herz gross, schlaff, *fettreich.* Ost. ven. sin. u. dextr. durchgäng., Pulmonarklappen zart u. wie das Endocard des rechten Ventrikels blutig imbibirt, Aortenklappen zart, ebenfalls blutig imbibirt, am unteren Ende leicht verdickt. Das Endocard des linken Ventrikels blutig imbibirt, die Bicuspid. etwas *verdickt* aber schlussfähig. Herzfleisch schlaff, zähe, etw. brüch., stellenweise rothbraun.	Dura mater, mässig gespannt, unterhalb derselben ausgetreten. Blut, innere Meningen blutreich. Die Hirnsubstanz weich, teigig, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.	Vergröss. Peritonealüberzug glatt, Consist. brüchig, Blutgeh. mässig, graubraun, d. Acini nicht deutlich erkennbar.
6. *Z. Anton,* 35 Jahre alt, starb unter d. Erscheinung. von Lungenoedem.	Herz nach links verschoben, Pericard *fettreich,* Herz *sehr gross.* Mitral. für drei Finger durchgängig, Tricuspid. für zwei Finger. Rechter Ventrikel weit, enthält Fibringerinnsel, Musculatur mässig dick, dunkel braunroth, etwas schlaff, linker Ventrikel mässig weit, dünnwandig, Mitralis zart, Endocard imbibirt u. etwas *verdickt.*	Dura verdickt, haemorrhagisch infiltrirt, Pia blutreich, sehr getrübt. Hirnsubst. derb, blutreich.	Sehr gr., Oberfläche glatt, blassbraun, am Durchsch. gleichmässig blassbraun, Parenchym brüchig.
7. *M. Anton,* 47 Jahre alt, ging unter hemiplegisch. Erscheinung. zu Grunde.	Herzbeutel *fettreich,* enthält wenig klare Flüssigkeit. Herz *stark vergrössert, fettreich,* in den Herzhöhlen meist flüssig dunkles Blut, linkes Herz stark erweitert, Musculatur mässig verdickt, Endocard *stark verdickt,* an d. Scheidewand über den abgeplatteten Papillarmuskeln *sehnig* verdickt. Musculatur des rechten Herzens verdickt dunkel, Klappen schlussfähig, zart, Aorta 9 Ctm., Pulmonal 8 Ctm. weit, Intima zart, blutig imbibirt.	Innere Mening. verdickt, getrübt. Im link. Linsenkern ein wallnussgross., zwetschkenbrühartiger Herd, in der Umgebung das Gewebe leicht gelb erweicht. Gefässe an der Hirnbasis *stark rigid.*	Mässig gross Gewebe hart, brüchig, Acini vergrössert.

Milz.	Nieren.	Lungen.	Diagnose.
15 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, Kapsel glatt, Gewebe am Durchschnitt blutr., breiig, Pulpa sehr reichl., Farbe dunkelviolett, Stroma sehr sparsam.	Die Fettkapsel d. Nieren reichlich entwickelt, Nieren gr., Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche glatt, Corticalis reichl. entwickelt, braun, Pyramiden dunkler, Nierenbecken u. Nierenkelche fettreich.	Die linke Lunge an der Spitze bindegew. fixirt.	Adiposis Haemorrhag. cer. Hyperplasia lienis Hepar adipos. Degenerat. adip. cordis Nephritis interstit. acuta.
10 Ctm. lang, körnig, blutreich.	Gross, caps. adipos. stark entwickelt. Parenchym derbe.	Linke Lunge gross, fühlt sich derb an, Oberfläche mit spärlichen frischen Faserstoffablagerungen bedeckt, Gewebe fest lufthaltig, entleert beim Druck mit klein. Blasen untermischt. Flüssigkeit. Das ganze Parenchym von kleinen lobulären Herden durchsetzt, Bronchien sehr weit, Schleimhaut dunkelroth u. mit schmierigen blutigen Belage versehen. Rechtes Lungengewebe im ober. Lappen hepatisirt, im unteren aber lufthaltig, Bronchien wie links.	Adiposis Pleuropneumonia bilateralis Degeneratio adipos. hepatis Indurat. renum Hyperaemia cerebr. chr
10 Ctm. lang, blutreich.	Gross, in fettreiches Zellgewebe eingehüllt.	Lungengewebe derb u. blutreich.	Adiposis Haemorrhag. nucl. lent. hem. sin. Arteriosclerosis Hypertrophia cord. sin Degeneratio adip. hepatis et cordis.

	Herz u. grosse Gefässe.	Gehirn.	Leber.
8. *D. Josef* 31 Jahre alt, starb unter den Erscheinungen des Gehirnoedems.	Herzbeutel *ungemein fettreich.* In demselben geringe dunkel gelbliche Flüssigkeit, Herz *gross fettreich*, schlaff, venöses ost. für zwei Finger durchgäng. Ventrikel weit leer, Musculatur verdickt, Klappen zart schlussfähig, Aorta 7 Cm., Pulmon 7 Cm. weit Intima der Aorta leicht imbibirt.	Innere Meningen verdickt, getrübt, stark durchfeuchtet Gehirnsubstanz teigig weich, am Schnitte stark wasserglänzend.	Sehr gross, recht. Lappen kugelig, link. Lappen klein, in sein. Mitte eine strahlige bis an die hintere Fläche gehende derbe bindegeweb. Einziehung, Acini gross, stark gelb gefärbt, auf der Schnittfläche das Gewebe sehr derb, fest, längs d. Gefss. feste bindegeweb. Streifen.
9. *P. Rosalie* 40 Jahre alt, starb unter d. Erscheinung. des Lungenoedems.	Herzbeutel *fettr.*, klare seröse Flüssigkeit enthalt., Herz gross, schlaff, der rechte Vorhof dilatirt, m. Blutgerinnseln erfüllt, das venöse ostium erweitert, Rechte Herzkammer etwas dilatirt, die Musculatur hypertr. von blassbrauner Farbe; die Musculatur des linken Herzens hypertrophirt, Endocard leicht getrübt, Klappen schlussfähig. Intima der Aorta gelblich gefleckt.	Die inneren Meningen getrübt. Gehirnsubstanz weich, Gefässe an der Hirnbasis leicht rigid.	Gross, brüch.
10. *M. Karl,* 66 Jahre alt, starb unter Erscheinung. der Gehirnapoplexie.	Herz gross, äusserlich *sehr fettreich*, Musculatur sehr bedeutend verdickt und fest, Aorta weit, zart, an den Klappen Kalkablagerungen. In den Herzhöhlen wenig, dunkles Blut. Der freie Rand der Bicuspidalis leicht verdickt.	Beim Eröffnen der Ventrikel entleert sich eine dicke blutige Flüssigkeit in grosser Menge. In den absteigend. Hörnern beiderseits eine grosse Menge Blutcoagula. In der Gegend der linken Linse ein aus frisch geronnenem Blute bestehender Herd, in dessen Umgebung die Gehirnsubstanz zerrissen.	Klein, blassbraun, weich, fettreich.

Milz.	Nieren.	Lungen.	Diagnose.
Gross blutreich.	Nieren in ein sehr fettreiches Gewebe gehüllt, gross, Kapsel stellenweise verdickt, Corticalis gut entwickelt, braunroth, Pyramiden dunkel violett, Spitze der Papillen blass, Nierenbecken u. Kelche sehr blutreich.	Gewebe lufthaltig, dunkelbraun, sehr blutreich, in der ganzen Ausdehnung mit einer grossen Menge von feinblasiger Flüssigkeit durchsetzt, Unterlappen blutreich, weniger lufthaltig.	Adiposis Degeneratio adiposa hepatis. Cicatrix syphil hepat. Hypertrophia cum dilatatione cordis lat. Induratio renum Oedem. pulm. chron. Oedema cerebri Mening. chron.
Mittelgross, schlaff.	Blassgelb, corticalis gelb gefärbt, Papillen dunkelviolett, Schleimhaut der Kelche glatt.	Das Gewebe blutreich, etwas durchfeuchtet, Bronchien enthalten schleimige Flüssigkeit.	Adiposis Dilatat. cord dextr. Degeneratio adiposa hepatis et renum Oedem. pulmonum.
10 Ctm. lang gerunzelt, Pulpa leicht verdichtet.	in sehr reichliches Fett gehüllt, klein, von der Kapsel sehr schwer ablösbar, an der Oberfläche stark grubig vertieft, dabei fein granulirt	Im rechten Lungenflügel der untere Lappen nach hinten zu hart brüchig, am Durchschnitt granulirt, luftleer, beim Drucke eine grüne, eiterähnliche Flüssigkeit erfliessend.	Adiposis Haemorhag. cerebr. gravis, Peumonia lat. dextr.

	Herz u. grosse Gefässe.	Gehirn.	Leber.
11. *P. Anna,* 69 Jahre alt, starb unter Erscheinung. des chronisch. M. Brightii.	Das Herz im linken Ventrikel beträchtlich *hypertrophirt*, im rechten Ventrikel activ dilatirt. Die Musculatur des linken Ventrikels von weisslichen Strängen fibrösen Geweb. durchzogen, die Aortaklappen etwas verdickt, d. Intima d. Aorta stark verdickt, *stellenw. verkalkt* u. verfettet.	Dura mater gespannt, innere Meningen stark getrübt, oedematös, mit varicösen Venen versehen, Gehirn blass, oedematös.	Die Leber fein granulirt, dicht, fetthaltig. In der Gallenblase nebst dunkler Galle etwa ein Dutzend bis erbsengrosse Gallensteine.
12. *N. Marie,* 60 Jahre alt, ging an Lungenoedem zu Grunde.	Das Pericard pariet. u. viscer. *sehr fettreich*. In den Herzhöhlen beträchtliche Mengen Blutcoagula u. dunklen flüssigen Blutes. Die Klappen der Bicuspidalis, besonders an den freien Rändern etwas verdickt, anscheinend schlussfähig. Die Klappen der Aorta gleichfalls etwas dicker. Das Herzfleisch fahl, äusserst *brüchig*. Die Aorta thoracica uneben, v. fettigen Plaques durchsetzt, die Intima stellenw. defect.	Die inneren Meningen ziemlich blass, zart, Gehirn weich und etwas feucht.	Leber klein, ihre Oberfläche ziemlich eben, ihr peritonealer Ueberzug verdickt, ihr Gewebe zeigt Stauungsatrophie.
13. *D. Johann,* 37 Jahre alt, starb an Pneumonie.	Herzbeutel *sehr fettreich*, ebenso das Herz dieses, ist gross, Herzfleisch *schlaff*, blassbraun, Herzklapp. zart, Intima der Aorta zart.	Innere Meningen getrübt, Gehirnsubstanz zäh, blutreich.	Gross, Gewebe brüchig, graubraun, an den Schnittflächen fettglänzend.
14. *B. Anton,* 29 Jahre alt, starb an Pericarditis.	Im Herzbeutel in sehr reichlicher Menge haemorrhagisch tingirte Flüssigkeit, Herz faustgross, an das pariet. Pericard durch fibrinöse Massen fixirt. Herzklappen zart, die rechte und linke Aortenklappe bis zu den nodul. Arant. verwachs., ausgebuchtet. Die Aorta thoracica mit Einlagerung von sclerotischen, theilweise verkalkten Plaques versehen.	Innere Meningen stark getrübt, Substanz des Gehirnes blutreich, zähe.	24 Ctm. lang, ihr Gewebe muskatnussähnlich.

Milz.	Nieren.	Lungen.	Diagnose.
Die Milz um die Hälfte grösser, blutreich, dicht.	Granularatrophisch, sehr derbe.	Die Lungen stark gedunsen, substanzarm, oedematös; in der Luftröhre und den Bronchien citriger Schleim.	Obesitas univ. M. Brightii chron. Emphysema pulmonum Myocarditis chr., fibr. Hydrops univ.
Blutreich.	Nieren von gewöhnlicher Grösse, Oberfläche flach-höckrig. Kapsel zart, Substanz ziemlich derbe von dunkelbrauner Farbe, Rinde nicht verschmälert, blass-braun.	Lungengewebe sehr blutreich hochgradig oedematös, an den Rändern emphysemat und durchsetzt von einzelnen lobulären Hepatisationsherden.	Obesitas univ. Bronchitis chrom. Oedema pulmon. Pneumonia lobul. bilat. Atheroma aortae Dilatat. cord. dextr. Hypertroph. cord. sin. Morb. Brightii chron. Hyperaemia mechan. univ. Hydrops univ. Degen. adip. myocard.
15 Cm. lang, ihr Gewebe brüch., blassviolett.		Die rechte Lunge mit Eiterauflagerung bedeckt, ihr Gewebe blutreich, durchsetzt von lobulären Hepatisationsherden. Im linken Pleurasacke etwa $^1/_4$ Liter eitriges Exsudat, das Lungengew. wie rechts.	Adipositas univ. Pneumon lobul. Intum. lien acut. Alcoholism. chr.
12 Ctm. lang, Gewebe brüchig	11,5 Ctm. lang, Kapsel leicht ablösbar, Substanz derb am Schnitt glänzend, die Schleimhaut der Kelche blass.	Im rechten Pleuracavum 2 Liter serösen, mit fibrinösen Flocken untermengten Transsudates, Lungengewebe blass, mässig oedematös	Adipositas universalis Pericarditis fibrinosa haemorrhag. Hydrothorax lat. utr. Concretio valv. aortae Alcoholism. chr.

	Herz u. grosse Gefässe.	Gehirn.	Leber.
15. *H. Josef*, 37 Jahre alt. Klin. Diagn.: Delirium potatorum.	Herz *gross*, Herzfleisch derb, in den Höhlen fibringerinnsel, Klappen zart, Intima der Aorta blutig imbibirt.	Innere Mening. getrübt, stark verdickt, Gehirnsubstanz zäh, blutreich.	Gross, derb, ihr Gewebe gelbbraun, mässig blutreich, fettig glänzend.
16. *K. Laurenz*, 55 Jahre alt, starb an Lungenoedem.	Pericard durch alte Adhaesionen an's Herz fixirt. Herz gross, *fettreich*. Myocard schlaff, blassbraun, brüchig, Herzklappen zart; Aorta thoracia weit, von sclerotischen Plaques durchsetzt.	Gehirnsubstanz mässig durchfeuchtet, innere Meningen zart, oedematös.	23 Ctm. lang, ihre Kapsel m. handtellergrossen, knorpligen Verdickungen, das Gewebe derb, blass, Bindegewebe verdichtet.
17. *P. Jakob*, 64 Jahre alt, ging unter Erscheinungen des Hydrops universalis zu Grunde.	Im Herzbeutel etwa 2 Esslöffel Serum. Das Herz in allen seinen Theilen excentrisch hypertrophirt; an seiner äusseren Oberfläche *reichliches Fettgewebe*, welches stellenweise so namentlich *im Spitzentheile des rechten Ventrikels in die Herzmusculatur hineinwuchert.* Das Herzfleisch bleich, leicht zerreisslich, stellenweisse deutlich gelb gefleckt. Herzklappen zart, obens. auch die Intima in der Aorta.	nicht secirt	Leber voluminös, blutreich, dicht, auf der Oberfläche und Schnittfläche deutlich granulirt. In der Gallenblase nebst spärlicher dicklicher Galle mehrere bis haselnussgrosse Concremente.
18. *F. Wenzl*, 52 Jahre alt, ging an Lungenoedem rasch zu Grunde (Albuminurie).	Im Herzbeutel 2 Esslöffel Serum. Herz in allen seinen Theilen dilatirt, im *Bereiche des rechten Ventrikels von dem reichlich entwickelten subserösen Fettgewebe aus durchwachsen.* Herzfleisch überall leicht zerreisslich. Klappen zart.	nicht secirt	Blutreich.

Milz.	Nieren.	Lungen.	Diagnose.
12 Ctm. lang, Gewebe derb, gelbbraun.	11 Ctm. lang, Kapsel leicht ablösbar, Substanz zäh, blassbraun.	Blutreich, trocken.	Adipositas univ. Hyperaemia cerebr. Steatosis hepatis.
13 Ctm. lang zäh, schlaff, Pulpa mässig vermehrt, blassviolett, Kapsel an einer hand-tellergrossen Stelle knorpelig verdickt	10,5 Ctm. lang, Kapsel zart, leicht ablösbar, Substanz derb, blass, Mucosa der Kelche und Becken blass.	Lungen gross, gedunsen, die rechte Lunge im Oberlappen blass, an der Basis des Unterlappens ein Infarct mit Thrombose des entsprechenden Pulmonalgefässes, linke Lunge von massiger Blutfülle, oedematös.	Adipositas universalis Cirrhosis hepatis Hyperaemia mechan. univ. Phlebectasia plexus venae et haemorrhoid. [illegible] bosi Hydrops univ. [illegible] chr. Infarct. haem. lob. inf. pulm. dextr. Oedema pulmonum Alcoholism. chr.
Milz um ein geringes grösser, blutreich, sehr derbe.	Die beiden Nieren granularatrophirt.	Die beiden Lungen frei, im rechten Pleuraraume 0,2 Liter, im linken mehr als 1 Liter gelbes Serum angesammelt. Lungenparenchym substanzarm, in den vorderen Theilen gedunsen, überhaupt oedematös, in den Bronchien eitriger Schleim. Die linke Lunge im Unterlappen und noch mehr in der unteren Hälfte des Oberlappens durch die erwähnte Flüssigkeitsansammlung im linken Pleuraraume comprimirt.	Obesitas universalis Cirrhosis hepatis M. Brightii chr. Emphysema pulm. Hypertrophia excentr. cordis totius Degeneratio cordis adiposa. Alcoholism. chr
Blutreich.	Beide Nieren hyperaemisch, ihre Oberfläche glatt.	Die Lungen frei, substanzarm, stark gedunsen oedematös, in den hinteren Partien blutreich.	Obesitas universalis enorm. Emphysema pulmonum Dilatatio activa ventric. cord. dextr. Degeneratio adiposa myocardii.

UEBER DIE EHRLICHSCHE HARNREACTION MIT DIAZOBENZOLSULFOSAEURE.

Aus der medic. Klinik des Herrn Professor *Přibram* in Prag.

Von

Med. stud. OSCAR PIERING.

Bereits vor zwei Jahren wurde eine neue, leicht anzustellende Harnreaction von *Ehrlich* in die klinische Chemie eingeführt,[1]) mit dem Bemerken, dass dieselbe in diagnostischer Beziehung und mehr noch für die Prognose gewisser Krankheiten eine entschiedene Verwendbarkeit besitzen sollte; ausserdem sei dieselbe nach der Aussage *Ehrlichs* geeignet, Aufschluss zu geben über die Verschiedenheit fieberhafter Processe, über die Stadien gewisser Krankheiten, sowie über einzelne Probleme aus der Lehre von der Schwindsucht. Das Wesen dieser Reaction, die mithin das volle Interesse der Kliniker zu beanspruchen berechtigt erscheint, gründet sich darauf, dass die Diazoverbindungen sich mit einer ausserordentlich grossen Reihe von Körpern (so den verschiedenen Aminen der aromatischen Körper, den verschiedenartigen Phenolen, einer Anzahl von aromatischen Säuren und Oxysäuren, *Ehrlich*) direct zu Farbstoffen verbinden. Da solche Körper im Harne vorkommen, so war es in der That *Ehrlich* gelungen, mit der Diazobenzolsulfosäure, die er unter den Diazoverbindungen als die hiezu brauchbarste erkannte, in einer gewissen, *sehr geringen* Concentration eine solche Farbstoffreaction zu erzielen. Er stellte diese Substanz anfangs dar, indem er eine saure Lösung der Sulfanilsäure (im Ueberschuss auf 500 *ccm.* Wasser und ca. 50 *ccm.* Salpetersäure) mit einer Lösung von nur „wenigen Körnchen“ Natriumnitrit versetzte. Dieses „Reagens“ bildet nur *Spuren* der Diazobenzolsulfosäure. Gewisse pathologische Harne, mit einem gleichen Volumen des Reagens

1) *Ehrlich.* Ueber eine neue Harnprobe. Charite Annalen VIII. Bd. 1883. Vorläufige Mittheilung in der Zeitschr. für klin. Med. V. Bd. 1882. Heft 2.

vermischt und mit Ammoniak übersättigt, zeigten eine mehr oder weniger intensive *Rothfärbung* der Flüssigkeit und des Schaumes, sowie ein nach 12—24 Stunden ausfallendes *grünes* Sediment, während Harne gesunder Personen sich stets indifferent verhielten, d. h. nur Gelb- oder Orangefärbung und keinen grünen Niederschlag aufwiesen.[1]) Nach eingehender, mehrjähriger Prüfung der verschiedensten inneren Krankheiten hatte nun *Ehrlich* gefunden, dass diese Reaction fast ausschliesslich an fieberhafte Processe gebunden sei und unter diesen

a) beim Typhus abd. und den Morbillen constant;

b) bei Pneumonie und Diphtheritis niemals;

c) bei allen übrigen fieberhaften Krankheiten je nach der Art der Krankheit häufiger oder seltener vorkomme.

Bei fieberlosen Processen sei ihr Auftreten durch längere Zeit stets ein Hinweis auf das Vorhandensein von (Lungen-)Schwindsucht. In ausführlicher Weise berichtete *Ehrlich* seine diesbezüglichen Erfahrungen zunächst über den Typhus abdominalis, bei welchem die Reaction in ihrem Auftreten und Verschwinden einen so typischen Verlauf zeige, dass sie hier einmal in prognostischer Beziehung mit Sicherheit zu verwerthen sei, und dann, worin *Ehrlich* den Hauptwerth seiner Reaction erblickte, dass sie „bei jenen zweifelhaften gastrischen Zuständen, die sich so häufig im Gewande eines Typhus präsentiren, schon in den ersten Tagen Diagnose und Prognose feststellen lasse“. Diese hier nur in den Grundzügen wiedergegebenen Angaben *Ehrlich's* fanden bald eine, wenn auch nicht in jeder Hinsicht vollständige Bestätigung durch *Fischer*,[2]) *Brecht*,[3]) *Lövinson*[4]) (die unter seiner Leitung arbeiteten), später durch *Escherich*[5]) und *Georgiewsky*;[6]) entschiedenen Widerspruch hingegen durch Forscher, wie *Penzoldt*[7]) und *Petri*,[8]) welche der Reaction (in der von *Ehrlich*

1) Nicht unerwähnt mag hier bleiben, dass bei dem geschilderten Verfahren mehrfache Farbstoffbildungen auftreten: Primärfärbungen nennt *E.* solche, welche schon auf den Zusatz des Reagens auftreten, Secundärfärbungen, die nach dem Alkalisiren mit Ammoniak in Erscheinung treten, Tertiärfärbungen zeigen die Niederschläge. So beschreibt *E.* ein prim. und secund. Eigelb etc. Die obige Reaction, mit welcher diese Arbeit sich ausschliesslich beschäftigt, ist die wichtigste darunter und sowohl eine secundäre als tertiäre.

2) Diazoreaction bei Pneum., Morbillen und Typh. exanth. Inaug. Diss. von *Br. Fischer*. Berl. 1883.

3) Die diagnost. Bedeutung der Diazoreaction. In.-Diss. von *M. Brecht*. Berl. 1883.

4) Ueber die *Ehrlich*sche Diazoreaction insbes. bei der Lungenphthise. In.-Diss. von *Lövinson*. Berl. 1883.

5) Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 45.

6) Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 48.

7) Berl. kl. Wochenschr. 1883. Nr. 14.

8) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1883. Heft 5.

angegebenen Weise), da sie dieselbe auch bei Harnen gesunder Personen und bei pathologischen Harnen unter den verschiedensten Krankheitsprocessen in ganz unregelmässiger Weise zu Gesicht bekamen, jede Bedeutung absprachen. Die Erklärung dieses auffälligen Gegensatzes in ihren Resultaten suchten diese Forscher zum Theil darin, dass *Ehrlich* den Concentrationsgrad seines Reagens nicht genau angegeben habe und so der wechselnde Gehalt des letzteren an Diazobenzolsulfosäure verschiedene, nicht immer genau zu scheidende, Farbennuancen gebe; indessen auch mit den genaueren (dem Gewichte nach bestimmten) Angaben *Ehrlich's* [1]) gelangten die genannten Forscher wiederum nur zu den gleichen widerstreitenden Resultaten. [2]) u. [3]) Da somit die Frage nach dem Werthe der *Ehrlich*'schen Diazoreaction, schon ihrer klinischen Existenz-Berechtigung nach, eine offene war, so unternahm ich über Auftrag meines hochverehrten Lehrers des Herrn Professor *Pribram* eine Prüfung der klinischen Kranken hinsichtlich ihres Verhaltens zu der in Rede stehenden Reaction und zwar mit einem im *Ehrlich*'schen Sinne entschieden günstigen Resultate. Inzwischen brachte die neueste Publication *Ehrlich's* [4]) in welcher im Anschlusse an die Replik gegen *Penzoldt* und *Petri* gewisse Vorsichtsmassregeln zur Anstellung der Reaction angeführt sind, den Beweis, dass die erwähnten Forscher die Zusammensetzung des betreffenden Reagens in willkürlicher Weise modificirt hatten und so zu anderen Resultaten gelangen mussten. Nichtsdestoweniger hatte auch dieses Verfahren einen Vortheil geboten, indem sowohl *Penzoldt* [5]) als auch *Petri* in einer *höher concentrirten* Diazobenzolsulfosäure ein zuverlässiges Mittel zum Nachweise des *Zuckers* [6]) im Harne entdeckten; *Petri* ausserdem in derselben ein „bis dahin unbekanntes, recht empfindliches Reagens auf Peptone" gefunden haben will, dessen Bestätigung jedoch noch abzuwarten ist. Aus der Gesammtheit der Mittheilungen ging hienach hervor, dass die Diazobenzolsulfosäure, deren Einführung in die klinische Chemie durch *Ehrlich* eine all-

1) *Ehrlich.* Einige Worte über die Diazoreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 38.

2) *Penzoldt.* Weiteres über den diagnost. Werth der sog. Diazoreact. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 49.

3) *Petri* Diazobenzolsulfons. als Reagens in der klin. Chemie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII 1884. 5. Heft.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 27.

5) l. c sub 7. Diese Zuckerprobe ist auch angegeben in: *Penzoldt:* Ältere und neuere Harnproben. Jena 1884.

6) Das *Ehrlich*'sche Reagens liefert weder mit Traubenzucker-, noch mit Peptonlösungen eine Färbung.

seitig anerkannte war, je nach der Concentration und der verschiedenen Anwendung (vgl. die einzelnen Arbeiten) ein anderes Verhalten gegen die im Harne vorhandenen (pathologischen) Substanzen zeige und dass ferner zur Ausführung der eigentlich *Ehrlich*'schen Reaction eine strenge Befolgung seiner Vorschriften unumgänglich nothwendig sei. Mit Berücksichtigung dieses letzteren Umstandes liessen bereits unsere anfänglichen Untersuchungen, die als Vorprüfung im Folgenden nicht mit inbegriffen sind, nach der ursprünglichen (minder genauen) Angabe *Ehrlich*'s eine Bestätigung seiner Befunde erkennen, umsomehr gelang es nach den bestimmteren Angaben und den erwähnten Vorsichtsmassregeln, welche die Nachprüfung wesentlich erleichterten, die Reaction in den betreffenden Fällen in allen ihren Theilen (Rothfärbung der Flüssigkeit, sowie des Schaumes und grünen Niederschlag) regelmässig zu erhalten. Die vorliegenden nur auf die klinische Bedeutung der Reaction berechneten Untersuchungen umfassen 206 Fälle mit 1120 (Harn-) Reactionen. Obwohl es mir trotz der steten Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs, der Medication, sowie der pathologischen Harnbestandtheile im Allgemeinen nicht gelungen ist, eine wesentlich neue Beziehung der Reaction zu einem der pathologischen Factoren anzugeben, so glaube ich doch, dass diese Mittheilung mehr, als den Werth eines statistischen Beitrages beanspruchen darf. Ich unterlasse es im Folgenden, soweit es nicht zur Darstellung erforderlich ist, die weiteren Einzelheiten der Reaction zu referiren, da zur Ausführung und der bei den schwacheren Graden namentlich im Anfange nicht immer leichten Beurtheilung [1]) der Reaction die Kenntniss des Artikels *Ehrlich*'s in den Charite-Annalen und des denselben ergänzenden neuesten unbedingt erforderlich ist. Neuerdings wurde das Vorkommen der Reaction bei der Phthise wiederum erfolgreich geprüft von *Grundies*; [2]) für das gesammte Gebiet der inneren Krankheiten ebenso von *Lenhartz.* [3])

Im Allgemeinen bilden nun, wie erwähnt, auch die vorliegenden Untersuchungen [4]) eine schöne Bestätigung der *Ehrlich*'schen Angaben. Vollkommen zutreffend erscheinen dieselben zunächst beim *Typhus abdominalis.*

---

1) Namentlich auch zur Unterscheidung der sog. Pseudoreaction (*Ehrlich*).

2) *Grundies:* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1884 4. Heft.

3) Deutsch. med. Wochenschr. 1884, Nr. 27.

4) Die bestimmtere Zusammensetzung des *Ehrlich*schen Reagens ist folgende:

I. Sulfanilsäure 1,0	II. Natriumnitrit 0,5
Salzsäure 50 Ccm.	Dest. Wasser 100 Ccm.
Dest. Wasser 1000 Ccm.	

Auf 250 Ccm. von I kommen 5 Ccm. von II. Das (hier täglich frisch bereitete) Reagens erhält sich im Sommer 2, im Winter (an kaltem Orte) 4 Tage

In 16 Fällen (mit 206 Einzelproben), mittelschwerer und schwerer Natur, zeigte sich, in ihrer Intensität der Schwere der Erkrankung mehr minder deutlich angepasst, Reaction, bei zweien derselben während der Recidive in noch ausgeprägterem Masse; dem gegenüber fehlte sie gänzlich in einem Falle von nur 9tägiger Dauer, ferner in einem erst in agone untersuchten Falle. (Tiefe Prostration der Körperkräfte kann die Reaction zum Verschwinden bringen. *Ehrlich.*) Am 6—8. Krankheitstage (vor welchem kein Patient eingetreten war) bereits vorhanden, hielt sich die Reaction während der Fieberperiode annähernd auf gleicher Höhe, ohne dass, auch bedeutende, Exacerbationen des Fiebers dieselbe wesentlich verstärkt hätten. Am 2—4. Tage vor der Entfieberung, nachdem sie rasch an Intensität abgenommen hatte, blieb die Reaction aus und trat dann bei normalen Verlaufe in der fieberfreien Zeit nicht mehr auf. Obwohl sich so die Reaction unverkennbar eng an die Phasen des Fieberprocesses anschliesst, so kann sie, wie schon *Ehrlich* hervorhob, auch nach den vorliegenden Fällen nicht als Gradmesser der Fieberhöhe gelten, inmitten des Verlaufs trat oft bei verschiedenen Temperaturen die gleiche Reaction auf; viel augenscheinlicher wird ihre Intensität beeinflusst durch Verschlimmerungen des Krankheitsprocesses (Delirien, Darmblutungen, Diarrhöen). So wurde die Reaction bei einem Falle durch Collaps sofort bedeutend verstärkt; während des nunmehr sehr protrahirten Verlaufs (zugleich bestand eine Parotitis, die durch Resorption wieder zurückging) stufte sich dieselbe nur sehr allmälig ab, um erst mit dem Fieber gleichzeitig zu verschwinden. In 2 Fällen zog sich bei bestehenden profusen Diarrhöen die Reaction wenige Tage in die fieberfreie Periode hinein (mit ihr zugleich erloschen die Diarrhöen). Mit dem Einsetzen einer Pneumonie verschwand in einem Falle die Reaction sofort, um während des weiteren (übrigens normalen) Verlaufs nicht wieder aufzutreten (*Ehrlich*) Starke Reaction zeigte auch ein Fall von *Febris recurrens* während der Fieberperiode (nicht länger beobachtet).

---

brauchbar, nach dieser Zeit wird es gelb und gibt schwächere, bald keine Reaction mehr. Die Untersuchung fand stets mit dem Morgenurin statt. Als vorhanden wurde eine Reaction *nur* beim Eintreten eines grünen (resp. violetten oder dunkeln) Niederschlages betrachtet — ein Umstand, der als Beweis für die richtige Ausführung der Reaction, sowie in Anbetracht der später mitgetheilten Ausnahmsfälle hervorgehoben zu werden verdient. Solchen Niederschlägen war regelmässig Rothfärbung der Flüssigkeit und des Schaumes vorangegangen (die des letzteren ist eigentlich ausschlaggebend). Zur Beurtheilung der Stärke der Reaction wurden je nach der Intensität beider Färbungen die *Ehrlich*'schen Bezeichnungen gewählt: sehr stark |||, stark ||, mässig | schwach | μ.

In Bezug auf die *Tuberculose* (44 Fälle mit 267 Einzelproben) fand sich Reaction bei 24 meist vorgeschrittenen und hoch fiebernden Fällen von Lungenphthise. Nur die schweren Fälle zeigten hier continuirlich während der Beobachtungsdauer Reaction, bei den übrigen mittelschweren sistirte dieselbe oft durch einen oder mehrere Tage, um dann durch einen sehr verschieden langen Zeitraum wieder anzudauern, die Perioden der längere Zeit vorhandenen Reaction waren bei all diesen Phthisen vorhanden und gewöhnlich die längeren; diesem unregelmässig periodischen Verhalten analog ist der vielfache Wechsel der Intensität der Reaction bei der Phthise. Diese Art des Auftretens der Reaction bei den phthisischen Processen, die übrigens auch aus dem Berichte *Grundies'* schon hervorgeht, fand ich ganz charakteristisch, gegenüber allen typhösen Fallen, sowie mehreren anderen später mitgetheilten Fällen (Carcinom, Herzfehler, Perityphlitis u. a.), wo die Reaction, einmal aufgetreten, Tag für Tag wieder erschien und zwar meist in gleicher Stärke (so lange nicht wesentliche Verschlimmerungen beeinflussend wirkten). In all diesen Fällen, sowie in den noch zu erwähnenden von Peritonitis tuberc. war das Auftreten der Reaction an Fieber gebunden, doch ist nach dem eingehenden Vergleiche mit den Temperaturtabellen hier noch viel weniger, als beim Typhus, ein strenger Zusammenhang derselben mit der Fieberhöhe ersichtlich. Bei den (vielen) letal endigenden Fällen der Lungenphthise nahm die Reaction dem oben erwähnten Satze *Ehrlich's* gemäss in der Regel ante exitum rasch an Intensität ab und verschwand wohl auch; dem gegenüber finden sich 3 phthisische Fälle, vereinzelte auch bei anderen Krankheitsarten, bei denen die Reaction in diesem Falle gleich stark blieb oder sogar an Intensität zunahm. An diese direct beweisenden Fälle reihen sich 9 weitere mit ausgesprochener Lungenphthise [1]) *ohne* Reaction. Bei 6 derselben, durchwegs leichte Fälle, fiel die ohnehin kürzere Untersuchungszeit auf einen fieberlosen Zeitraum; so konnte auch bei einem schweren, fiebernden Patienten nur einige Tage geprüft werden; eine Patientin zeigte bei sehr hohem Fieber und einem sonst „trefflichen" Allgemeinbefinden hochgradige Zerstörung der Lungen, beiderseits Cavernen (letal). Hier mag die Abkapselung des erkrankten Gewebes von dem gesunden die Resorption des Reaction gebenden Körpers verhindert haben (siehe später). Unerklärlich ist mir das Fehlen der Reaction bei dem letzten Falle (4 Wochen untersucht, häufiges Fieber). Es bestand gleichzeitig Albuminurie, Schmerz beim Uriniren, eine kleine

1) In allen diesen, wie in den vorgenannten Bacillen im sputum; ebenso bei der Mehrzahl der tub. Peritoniten.

Geschwulst des rechten Nebenhodens. Bacillen im sputum häufig, im Harnsediment nie. Der Harn oft trüb, jedoch sauer reagirend. Weiterhin zeigte sich nie Reaction bei 6 afebrilen Fällen von Cat. apic. pulm. 5 Fälle tuberculöser Peritonitis (zum Theil hereditär phthisisch belastet, fast alle mit Zeichen der beginnenden Lungenaffection) zeigten ausgesprochene Reaction stärkerer Grade. Nur bei 1 Falle verschwand die Reaction mit dem Fieber, bei den anderen erhielt sie sich auch während der fieberfreien Zeiten und bewährte auch hier das oben charakterisirte atypische Bild ihres Auftretens und der wechselnden Stärke.

Die 2. Gruppe fieberhafter Erkrankungen, in denen die Reaction fast constant zu fehlen pflegt (Rheumatismus, Meningitis, Erysipelas [1]) erleidet nach den vorliegenden Untersuchungen bereits eine Ausnahme. Dieselbe betrifft einen Fall von Rheumat. articul. acut. Reaction: | | |; | | |; | |; [| |]; [2]) |; | *u* (gemäss dem absteigenden Fieber) dann 0; 0, fieberlos. Ohne Reaction verliefen 3 Fälle der gleichen Krankheit (Medication in sämmtlichen: Natr. salicyl.), [3]) 2 Fälle von Erysipelas; 1 Fall von Meningitis.

Die 3. Gruppe bilden alle übrigen fieberhaften Krankheiten (als welche *Ehrlich* in seiner neuesten Arbeit anführt: Pneumonie, Scarlatina, Diphtheritis und wohl irrthümlich wiederum Erysipel), in denen die Reaction bald häufiger, bald seltener, je nach der Art der Krankheit vorkomme. Das Auftreten der Reaction bei Erkrankungen dieser Gruppe ist in der That ein recht mannigfaltiges. So fand sich Reaction niemals bei 6 Fällen von *Pleuritis exsud.*, bei deren einem die Autopsie auch Miliartuberculose der pleura zeigte, hingegen wohl bei 3 Fallen dieser Art (Tuberc. nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen) und zwar stets nur in schwachen Graden (| *μ*— |),- in zweien nur an 1 oder 2 Tagen, im 3. zur Zeit des höchsten Fiebers an 5 folgenden Tagen. Bei der *Pneumonie*, bei welcher gemäss den Erfahrungen von *Fischer* und *Brecht* an einer stattlichen Reihe von Fällen (zusammen 68) das Auftreten der Reaction als ein signum mali ominis nur an das Vorhandensein von Complicationserscheinungen geknüpft sein soll, beobachtete ich Reaction unter 13 Fällen bei der *Hälfte* derselben; davon waren 3 Pleuropneumonieen, die übrigen 3 verliefen als einfache croupöse Pneumonieen. Sehr bemerkenswerth ist hiebei, dass diese 6 Individuen, welche Reaction darboten,

---

1) Nach der neuesten Publication *Ehrlichs* citirt.

2) Das eingeklammerte Zeichen bedeutet, dass an diesem Tage ein grüner Niederschlag nicht ausfiel, Rothfbg. vorhanden.

3) Ohne Einfluss auf die R. cf. Char.-Ann. VIII. pag. 148.

sämmtlich genesen sind. Nachstehend eine (verkürzte) Uebersicht über den Verlauf zweier dieser Fälle.

Hammerle Joh. Pleuropneumonie.

Datum	Krankheitstag der Recidive	Temperatur (Maxim.)	Reaction			
			Stärke	Flüssigkeit	Schaum	Niederschlag
17/6.	8.	38,3	||	st. roth	schw. rosa	Rand breit grün
18/6.	9.	37,6	||	st. roth	hell rosa	Rand breit blassgrün
19/6.	10.	37,7	|	roth	orange-rosa	R. grasgrün
20/6.	11.	37,7	| μ	roth	orange-rosa	R. schw. gr.
21/6.	12.	36,8	0	orange	orange	gelb
—	—	afebril.	Reaction bleibt 0.			

(Bei diesem Recidivfall erhält sich die R., wie in den obigen ähnlichen Fällen, bis in die fieberlose Zeit.)

Hlavka Franz. Pneum. croup.

Datum	Krankheitstag	Temperatur		Antipyrin	Reaction			
					Stärke	Flüssigk.	Schaum	Niederschlag
22/6.	2	39,3	40,7	7,0	0	orange	farblos	kein
23/6.	3	38,6	37,6	2,0	0	orange	farblos	weiss (spärlich)
24/6.	4	39,4	38,9	(9,0)	| μ	s. schw. roth	hellrosa	Rand grün
25/6.	5	37,8	39,4	(8,0)	0	orange	orange	weissgelb
—	—	—	—	—	immer 0	—	—	—

Am 24. deutliche Verschlimmerung des Zustandes (erhöhtes Fieber, Frösteln, Brechneigung), zugleich Auftreten der Reaction.[1]) Am 25. Besserung.

Die Reaction, in den weiteren Fällen ebenfalls nur schwach und an wenigen Tagen auftretend, zeigte sich in zwei Fällen kurz nach der Krise, in 1 noch während derselben; bei einem lytischen Abfalle leitete sie den Fieberabstieg ein. — Ohne Reaction verliefen je 2 Fälle von Diphtheritis (1 letal), von Perityphlitis (s. später), von Febricula (nach dem Fieberabfall untersucht), je 1 Fall von Parametritis; von Peritonitis. Sehr bemerkenswerth dagegen sind folgende 3 Fälle. Eine 63jähr. Frau, marantischer Constitution,

1) Ueber das Verhältniss des R. zum Antipyrin siehe später. Von den 6 posit. Fällen der Pneum. bekam nur noch 1 ausserdem dieses Mittel.

wurde mit einem weit ausgedehnten gangränescierenden Ulcus cruris dxt., mit hochgradigem Oedem des ganzen rechten Fusses, ausserdem mit Erscheinungen des Emphysems der Lungen eingebracht; zeitweise geringes Fieber. Die leider nur an 4 fieberlosen Tagen vorgenommene Untersuchung zeigte am 1. Tage sehr starke (|||), an den 3 folgenden schwache Reaction (|). Dabei war die Harnmenge sehr vermindert. Die beiden anderen sind Fälle von *Cholecystitis* mit hohem Fieber. 1. Fall: Slanina, 45jähr. Frau, kräftig, gut genährt, lag mit Morb. Brightii chron. bereits längere Zeit auf der Klinik, ohne Reaction zu zeigen. Am 7. Juni trat Fieber ein, welches am 8. 39° erreichte, an diesem Tage Reaction || (geringe Rothfbg., dunkelgrüner Niederschl.) Am 10.—12. war weder Fieber, noch Reaction vorhanden. Am 13. trat wieder Fieber ein und dauerte bis zum 20. mit Morgenremissionen und abendlichem Ansteigen bis über 39° (täglich). Vom 22. an war Pat. wieder fieberlos; zugleich hatten die Erscheinungen des Processes rasch abgenommen. Am 13. mit dem Fieber trat starke (|||) Reaction ein, welche in ganz gleicher Intensität bis zum 22. incl. täglich erschien, am 24. und 25. | war und dann verschwand.

Der andere Fall sei hier (zugleich als Beispiel der Art der Untersuchung) in extenso wiedergegeben (siehe folg. Seite).

Fieber atypisch; starker Icterus. In diesem Falle erscheint die Reaction (abgesehen von der am 6/XI.) als eine epikritische, der einzige Fall dieser Art [1]).

Hier mag auch ein nicht im Krankenhause beobachteter Fall von putrider Bronchiectasie (*ohne* Verdacht auf Tuberculose) Erwähnung finden, der eine ausgeprägte Reaction (||) darbot. (Harn durch Gute des Herrn Prof. *Přibram* einmal erhalten).

Bei den *fieberlosen* Krankheiten soll nun nach *Ehrlich* die Reaction (mit Ausnahme schwerer Herzfehler, wo sie ebenfalls ein sehr seltenes Vorkommniss sei) nie auftreten. Thatsächlich fand sich dieselbe auch nie bei den hieher gehörigen Störungen der Digestionsorgane (Cat. ventr. et intest.; Carcinoma, Ulcus ventric.; Intox. phosphor.; Intox. cum. digital.; Icterus cat.; Cholelithiasis 1 Fall), sowie der Respirationsorgane (Emphysem 11 Fälle, Bronchiectasien; Sarcoma pulm.; Tumor (Fibrosarcoma) intrathorac. etc.), ebenso bei Lues, je 1 Fall von Diabetes mell. und insipid.; Purpura chron.; Anämia perniciosa. Vollkommen ausgeschlossen erscheint das Gebiet

---

1) Wiewohl die Diazoreaktion nach *Ehrlich* ausschliesslich an die *saure* Reaktion des Harnes gebunden ist, so konnte ich doch, wie in diesem Falle, noch einige Male bei *frischen* amphoter oder nur sehr schwach alkalisch reagirenden Harnen die Diazoreaktion, augenscheinlich abgeschwächt, erhalten.

Petraček Rosa, Cholelithiasis, erkrankt am

Datum	Temper. V.	Temper. N.	Reaction	Farbe	Menge sp. G.	Harn enthält: Eiw.	Indican	Gallenfarbstoff	Stärke	Reaction Flüssigk. Sch.	Niederschl.	Medic.	Decursus
2—3/XI. 4/XI.	40—40.2		s.	s. dkl.	500 1015	wenig	0	viel	—	(nicht verwerthb., dkl.)	braun	Natr. bicarb. 2.0	4/XI. Ict. stk. zugenommen
5/XI.	38.4	38.6	s.	s. dkl.	520 1022	—	—	v.	—	*roth* violett	(kein)	Inf. fol. Sennae 8—150	5/XI. Auf Senna-Infus ein farbloser Stuhl
6/XI.	37.2	38	s.	s. dkl.	350 1020	w.	—	v.	|	ebenso	gelb mit grünem R.	Natr. bicarb. 2.0	6/XI. Leber nicht mehr so empfindl. auf Druck.
7/XI.	37.5	38.5	s.	heller	420 1018	—	0	w.	0	ebenso (schwacher)	dklbraun.	id.	Ict. im Abnehmen
8/XI.	37	37.3	s.	heller	740 1012	w.	—	w.	|	*roth rosa*	*grüngelb* m. rosa Rand	id.	id.
9/XI.	37-37.2		s. schw. alkal.	dunkel-orange	980 1012	—	—	Spur.	[illegible]	*rothglb rosa*	schmutzig *grün*	id.	
10/XI.	37-37.2		amph.	orange	710 1013	—	—	Sp.	[illegible]	orangeroth gelbrosa	s. *hellgrün* (deutlich)	Carlsbader Schlossbrunn	
11/XI.	37-37.2		id.	id.	980 1012	—	—	—	0	keine Veränderung weiss	grauweiss	id.	
12/XI.	37-37.2		id.	id.	1680 1010	—	—	—	0	keine Veränderung weiss	grauweiss	id.	

der Erkrankungen des Nervensystems (Emollitio, Tumor cerebri; Myelitis; Tabes dors., spast.; Sclerosis multipl.; Ischias; Atroph. musc.; Hemiplegie; Chorea; Epilepsie). In der letzten Arbeit hat nun *Ehrlich* den Kreis der Ausnahms-Krankheiten, den früher nur die Herzfehler bildeten, bedeutend erweitert, indem er sagt: „Bei fieberlosen Krankheiten pflegt die Reaction nur ganz ausnahmsweise und nur bei folgenden Krankheitsgruppen aufzutreten:

1. Bei weit vorgeschrittenen Herzfehlern, besonders mit Myocarditis (rel. selten).
2. Bei chronischer Hepatitis (häufiger).
3. Bei Carcinom, insbesondere des Pylorus (ein Fall von Escherich mitgetheilt).
4. In späteren Stadien der Leukaemie (rel. häufig).
5. Bei Marasmus senilis.
6. Bei schwerer Malaria-Cachexie.
7. Bei kalten Abscessen."

Unter 20 von uns untersuchten *Herzfehlern*, zur Hälfte mit meist schweren Compensationsstörungen fand sich Reaction nur bei einem der letzteren Gattung. Reaction vom 18. Oct. bis 17. Nov. *täglich* (| *u*— |, oft auch ||) während dieser Zeit anhaltend Diarrhöen; der seit 3 Monaten bestehende Ascites im Wachsen begriffen. Medication Inf. fol. digit. abwechselnd mit Inf. adon. vernal. Vom 18. Nov. bis 6. Dez. keine Reaction, dabei war vom 22 Nov. an der Stuhl normal und ungefähr um die gleiche Zeit eine Besserung des Befindens und Rückgang des Ascites eingetreten. Am 7. Dec. wieder Reaction | *u*. Patientin entlassen. — Von 3 Fällen von *Hepatitis* interstit. chron. zeigte nur eine bereits seit vielen Jahren leidende Pat. (12 Punctionen des Unterleibs) während der einen Woche der Beobachtung constant Reaction (|||), dabei sehr geringe Harnmenge, zeitweise geringes Fieber. Nach kurzer Zeit starb Pat. Unter mehreren Fällen diverser Carcinome zeichnete sich ein Fall von Carcin. ovariarum, bei welchem die Reaction vom 30. Oct. bis zum 21. Nov. (Todestag) *täglich* in der Stärke von || — ||| bei gleichzeitigem wechselnden, jedoch meist hohen Indicangehalt des Harns aufgetreten war, durch die verschiedenartigen, prächtigen Farbennüancen der oft total grünen Niederschläge aus (grün jedoch immer vorherrschend). In einem Falle von Leukaemie (Milztumor die ganze linke Bauchhälfte einnehmend, Blutkörperchenverhältniss 1 : 7) fand sich während der 6wöchentlichen Prüfungszeit an keinem Tage Reaction; ebenso bei mehreren Fällen von Marasmus senilis.

Hieran reihen sich nun einige Fälle mit Reaction, die in das obige Schema der Ausnahmskrankheiten mit einzubeziehen wären.

Es sind dies 2 Fälle von *Morb. Brigthii acut.* und eine afebrile *Perityphlitis.* Železny Franz, 10 Jahre, Mb. Bright. ac., hochgradigstes Oedem der gesammten Hautdecken) Reaction vom 13—19. Nov. 0 am 20. | , am 21. (Früh) | μ, an den folg. Tagen wieder 0. Am 21. Nachm. trat in dem sehr günstigen, afebrilen Verlaufe plötzlich Fieber ein, das sofort bis 40° stieg, um ebenso rasch wieder abzufallen. Am 21. Abd. fieberfrei. Dieser Temperaturanstieg folgte unmittelbar im Anschluss an den ganz plötzlichen und kaum eine Minute dauernden Tod eines bis dahin rel. wohl befindlichen Phthisikers auf dem Nebenbette; auch an mehreren anderen Kranken desselben Zimmers traten wahrscheinlich in Folge des Gemüthsaffectes an jenem Tage grössere Temperaturerhebungen ein, als sonst.

Bei dem 2. Falle von Morb. Bright. ac., 11jähr. Knabe, sehr schwächlich, schlecht genährt, hereditär luetisch belastet (während der Behandlung traten Tophen am Schädel auf); Harn sehr gering, immer trüb, wird jedoch auf Zusatz des Reagens klar, zeigte sich an 4 nicht auf einander folgenden Tagen R. | μ— | . helle Grünfärbung des Niederschlags ohne vorherige Rothfärbung (der einzige Fall dieser Art). Da Pat. nie fieberte, auch vor seinem Eintritte nicht, so kann hier nur Verdacht auf Phthise vorliegen oder es ist, wie ich glaube, die Reaction bedingt durch die bestehende Cachexie analog der unter den Ausnahmsfällen angeführten Malaria-Cachexie. Der im Folgenden wieder gegebene Fall von Perityphlitis endlich ist dadurch merkwürdig, dass bei dem anhaltend sehr grossen, oft ausserordentlich hohen Indicangehalte die Niederschläge oft eine tief gesättigte schwarzblaue Farbe aufwiesen. (sv = sehr viel, as = ausserordentlich viel).

Rudischer Veronika, 36 Jahre.

Dat.	Temp.	Indican	Reaction Stärke	Flüssigkeit	Schaum	Niederschlag.
2/11.	afebril	sv	|	roth	gelbrosa	schwarzblau
3/11.	„	sv	| μ	roth	id.	gelb, stellenweise grün
4/11.	„	sv	||	roth	rosa	dunkelgrün mit schwarzem Rand
5/11.	38,4	sv	||	roth	rosa	schwarzblau b. auffall Lichtegrünlich
6/11.	afebril	sv	||	roth	gelbrosa	dunkelgrün, Rand schwarzblau
7/11.	„	sv	||	roth	gelbrosa	s. dunkelgrün, Rand schwarzblau
8/11.	„	sv	|	roth	gelbroth	billardgrün (total)
9/11.	„	av	||	roth	starkrosa	tiefgrün

<table>
<tr><th rowspan="2">Dat.</th><th rowspan="2">Temp.</th><th rowspan="2">Indican</th><th colspan="4">Reaction</th></tr>
<tr><th>Stärke</th><th>Flüssigkeit</th><th>Schaum</th><th>Niederschlag.</th></tr>
<tr><td>10/11.</td><td>„</td><td>av</td><td>||</td><td>roth</td><td>rosa</td><td>dunkelgrün, schwarzblauer Rand</td></tr>
<tr><td>11/11.</td><td>„</td><td>sv</td><td>| μ</td><td>roth (or.)</td><td>hellrosa</td><td>gelb, grün schimmernd Rand violett</td></tr>
<tr><td>13/11.</td><td>„</td><td>sv</td><td>(?)</td><td>roth (or.)</td><td>s. hellrosa</td><td>dunkelgrau</td></tr>
</table>

Darauf wieder durch längere Zeit positiv, in derselben charakteristischen Weise, meist ||., am 24. Nov. |||., am 25. und 26. je | . von da ab Reaction immer noch häufig, jedoch nie stärker, zeitweise auch fehlend, trotz des noch immer fortdauernden hohen Indicangehaltes. Mit der Abnahme der Reaction war eine langsam vorschreitende Besserung des Processes eingetreten. Da das seltene und meist geringe Fieber hier ein so constantes Auftreten der Reaction nicht gut verursachen konnte, so lag der Verdacht auf Tuberculose nahe, doch fanden sich in dem regelmässig bakterioskopirten (sonst normalen) Stühlen nie Tuberkel-Bacillen (Sputa keine vorhanden). Dieser Fall, (leider der weiteren Behandlung entzogen) sowie das öftere Vorkommniss, dass bei phthisischen Ambulanten die Reaction gleichzeitig mit reichlichem Indicane vorkam, gab Anlass zu näherer Prüfung dieser immerhin auffalligen Coincidenz. Auf Grund der 100 weit übersteigenden Zahl von Einzelproben ergibt sich die Thatsache, dass die Indoxylschwefelsäure, wie schon *Ehrlich* angab, nicht Ursache der Reaction sein kann, da die Reaction unter den gegebenen Bedingungen vorkommt, auch wenn kein oder nur Spuren von Indican im Harne enthalten sind.

Vielleicht lässt sich gemäss der Annahme *Ehrlichs*, dass Phenolderivate die Reaction bedingen, das Auftreten derselben bei den genannten Fällen mit der Thatsache erklären, dass neben *viel* Indican auch *immer viel* Phenol im Harne vorhanden ist (jedoch nicht umgekehrt).[1]) Unter 18 in dieser Beziehung geprüften Fällen, welche alle viel Indican darboten, fand sich Rothfärbung nur in 4 Fällen nicht (deren 2 nur 1 Tag geprüft), zu den ubrigen 14 gehören u. a. mehrere Ausnahmsfälle: der eben wiedergegebene Fall von Perityphlitis, der Fall von Rheum. articul., das Carcinom. ovar., der eine Fall von Mb. Bright. ac., die insgesammt viel Indican aufwiesen. Leider wurde diese Untersuchung erst in letzter Zeit vorgenommen, während bei den übrigen Fällen nicht täglich auf Indican geprüft wurde. Dieses häufige Vorkommen von Rothfärbung bei reichlichen Indicangehalte des Harns, das ich somit nur constatiren kann, beweist, dass, wie schon *Ehrlich* hervor hob, zur Beurtheilung der Diazoreaction nur die Farbe der Niederschläge massgebend sein sollte.

1) *Neubauer* und *Vogel* Harnanalyse 8. Aufl. von *Huppert* pag. 87.

Schliesslich sei noch zweier Fälle von Emphysem der Lungen Erwähnung gethan, die Reaction zeigten. In dem einen war übrigens trotz des mangelnden Nachweises von Tub.-Bacillen Tuberculose dringend nahe gelegt, in dem anderen (letal endigenden) bestand starkes Oedem der Hautdecken, sowie eine Affection der Leber.

In all den untersuchten Fällen wurde der Medication besondere Aufmerksamkeit gewidmet; doch zeigte sich bald, dass auch die wirksameren der häufiger verabreichten Mittel, so Chinin, Morphium, Digitalis, Scillipicrin, Salicylsäure etc. in der gewöhnlichen Dosirung keinen Einfluss übten; Rheum, das, wie bekannt, schon beim blossen Alkalisiren Rothfärbung gibt, kam zufällig bei den positiven Fällen nicht zur Verwendung. Anders war dies bei zwei neuen, ersichtlich wirkenden Mitteln, die zur Zeit der Untersuchung an der Klinik versuchsweise in einer grossen Zahl von Fällen in Anwendung gezogen wurden: Antipyrin und Naphthalin. In kleinen Gaben (2—4 gr.) beeinträchtigt *Antipyrin* die Reaction in keiner Weise, ebenso verhält sich, wie es scheint, eine eintägige grössere Gabe; wird dasselbe jedoch in grösseren Gaben (6 gr. und darüber) an mehreren folgenden Tagen verabreicht, so bleibt die Reaction (vielmehr die Rothfärbung) nach sehr rascher Abstufung (oder auch ohne dieselbe) ganz aus, ein constantes Verhalten, welches Herr Professor *Přibram*[1]) in der Arbeit „Ueber das Antipyrin" bereits mitgetheilt hat. So lange ferner die daselbst erwähnte Harnreaction auf Antipyrin (mit Eisenchlorid) noch eine starke war, 2—3 Tage, trat die Rothfärbung nicht auf, dann jedoch stellte sich dieselbe rascher, als das Antipyrin abnahm, wieder ein. In dem oben erwähnten Falle (Hlavka pag. 72) kann mithin das Auftreten der Reaction keineswegs etwa dem Antipyrin beigemessen werden, wohl aber erscheint es wahrscheinlich, dass in Folge der am 22. und 23. Juni verabreichten Gaben die Reaction in schwächerem Grade auftrat. Da die Untersuchung mit dem Morgenurin stattfand, so können die an demselben Tage gegeben 9 gr. erst auf den nächsten Tag ihre deletäre Wirkung geübt und somit eine eventuell am 25. noch auftretende Reaction verhindert haben. Ein Typhus abd. z. B. welcher starke Reaction darbot (|||), bekam an einem Tage 10 gr., am nächsten Tage trat bereits keine Rothfärbung ein, an diesem Tage 7 gr. Antipyrin, am nächsten Tage trat abermals keine Rothfärbung ein (von diesem an kein Antipyrin mehr), an den folgenden war wieder starke Rothfärbung (|||) vorhanden. An den Ausfallstagen war der Niederschlag am 1. weiss, am zweiten wieder grün. Während nun in leichteren Fällen auch

1) Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 40, 42, 43.

die Grünfärbung des Niederschlages ausbleibt, sah ich dieselbe bei schweren Processen auch während des Ausbleibens der Rothfärbung fortdauernd bestehen, eine Erscheinung, welche durch mehrere Beispiele belegt werden könnte und von der in unseren Untersuchungen nur der eben erwähnte Fall eine Ausnahme macht. Auf Grundlage derselben kann die Vermuthung berechtigt erscheinen, dass es zwei Körper seien, die, wie auch *Penzoldt* annimmt, die zwei bei der *Ehrlich*'schen Reaction in Erscheinung tretenden Färbungen verursachen, oder dass Umsatzproducte des Antipyrin den die Reaction gebenden Körper zerstören, so zwar, dass, wenn, in einem leichten Falle, nur wenig von diesem noch unbekannten Körper vorhanden ist, durch Vernichtung dieses ganzen Quantums (Einfluss von nur grösseren Gaben des Antipyrin!) keinerlei Färbung auftritt oder wenn derselbe, bei schweren Fällen, prävalirt, nur ein Theil desselben zerstört wird: Ausfall der Rothfärbung. Möglich ist auch eine blosse Modification dieses Körpers durch die Umsatzprodukte des Antipyrin. Dem Harne direct zugesetzt, hindert Antipyrin die Diazoreaction in keiner Weise. Die Versuchsfälle für Antipyrin sind (bis auf den Fall Hlavka und solchen, denen nur die erwähnte geringe Menge gegeben wurde) in diesen Bericht nicht mit einbezogen.

Unter dem Einflusse des *Naphthalins*[1]) sah ich zunächst eine Modification der *Ehrlich*'schen Reaction eintreten: die Harne wurden intensiv roth, bei auffallendem Lichte fast ganz undurchsichtig, der Schaum zeigte eine ebenfalls veränderte Farbe. Zahlreiche Versuche liessen jedoch bald erkennen, dass es sich hier um eine Reaktion sui generis handle. Wird nämlich einem fieberlosen Patienten, der keine *Ehrlich*'sche Reaction darbietet, am Abend 2—3 gr. Naphthalin verabreicht, so gibt bereits der Morgenurin, an dem die Diazoreaction in der gewöhnlichen Weise angestellt wird, nach der Uebersättigung mit Ammoniak eine tiefgesättigte *roth-violette* Farbe, stark carminrothen Schaum und gleichen Niederschlag. Bei Einnahme von Naphthalin in mittelstarken Dosen ist mithin bei einem Harne, der die Diazoreaktion gibt, die Secundärfärbung (Roth) nicht verwerthbar, die gen. Reaction somit nur an den (übrigens nicht mit Sicherheit auftretenden) grünen Niederschlägen ersichtlich. Der der Naphthalinreaction eigenthümliche Niederschlag ist niemals grün. Dieser Befund erinnert an das, was *Ehrlich* über das Verhalten der Naphtylaminsalze zur Diazobenzolsulfosäure in den Char.-An. Bd. VIII. pag. 143 sagt.

Ueber die Natur des die Reaction veranlassenden Körpers vermag *Ehrlich* trotz vielfacher Versuche keine bestimmte Angabe

1) Vgl. Prof. *Přibram*: Über das Naphthalin. Prager med. Wochenschr. 1885. Nr. 3.

zu machen, ja nicht einmal die Gruppe zu bestimmen, welcher derselbe angehören könnte, zu den aromatischen Substanzen gehöre derselbe entschieden nicht. [1]) Hervorgehoben wird nur die Schwerlöslichkeit und die ausserordentliche Beständigkeit desselben selbst gegenüber den stärksten Chemikalien. [2]) Aus dem Fehlen der Reaction bei normaler und bei gesteigerter Darmfaulniss schliesst *Ehrlich*, dass der die Röthung bedingende Körper nicht Processen, die sich innerhalb des Darmkanals abspielen, seine Entstehung verdanken kann, also nicht von hier aus in den Organismus gelangt, sondern innerhalb des letzteren gebildet wird. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass, wie eine eingehende Prüfung der vorliegenden Fälle zeigt, Verdauungsstörungen insbes. Diarrhöen nur (mit Ausnahme der Typhusfalle) bei der Minderzahl vorkamen; auch fand sich in Stühlen, sowohl festen,[3]) als diarrhöischen, insbes. von Fällen mit R., die Diazoreaction niemals (in diarrh. Stühlen dagegen oft prim. Eigelb cf. Ehrlich). Nach Brecht l. c. ist nun die Reaction bei der Phthisis pulm. der Ausdruck der Resorption putrider Stoffe, die sich in dem erkrankten, mit dem normalen Gewebe in regem Diffusionsverkehre stehenden Partieen gebildet haben (daher das zuweilen vorkommende Fehlen der Reaction bei grösseren Cavernen in den Lungen). Es stand nun zu erwarten, dass putride Stoffe in anderen Medien als im Harne eventuell auch R. geben würden. Ueber Anregung des Herrn Professor *Pribram* untersuchte ich zunächst mehrfach solche von Leichen Tuberculöser herrührende Stoffe (Caverneninhalt, serös-eitriges Transsudat etc.), welche durch freundliche Vermittlung des Hrn. Professor *Chiari* der Klinik zukamen, jedoch ohne Erfolg. Die betr. Substanzen, wohl schon durch Fäulniss zersetzt, zeigten nach Anstellung der R. nur ein schmutziges Gelb (nie Roth), öfter auch prim. Eigelb (Schaum jedoch weiss). Auch die Prüfung der Sputa [3]) Tuberculöser war ohne Erfolg; es werden somit die resorbirten Substanzen auf ihrem Wege durch die Blutbahn Veränderungen erleiden müssen. Für die Annahme Brechts hingegen spricht der oben erwähnte Fall von putrider Bronchiektasie.

In Anbetracht dessen, dass diese Untersuchungen nur Beiträge sein können zur Kenntniss des Vorkommens der Reaction überhaupt,

---

1) Die Beweise siehe *Ehrlich* Char.-Ann. VIII. Bd. pag. 148.

2) Filtrirpapierstreifen, durch mehrere Stunden in die rothe Flüssigkeit getaucht, nehmen diese Farbe an, conc. Säuren zerstören dieselbe nicht, sondern führen sie sofort in Grün über, welches mit Alkalien wieder roth wird. Mit conc. Kalilauge übergeht das Roth in Blau

3) In stark saurem Wasser gelöst.

unterlasse ich es mit Rücksicht darauf, dass Prof. *Ehrlich* seine Erfahrungen über die Reaction bei den einzelnen Krankheitsarten noch mitzutheilen gedenkt, aus diesen in Hinsicht auf die verschiedenen Erkrankungsformen doch zu wenig zahlreichen Fällen irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Ersichtlich ist, dass bei sachgemässer Ausführung die Reaction gelingen *muss*, dass aber der diagnostische Werth derselben durch diese, wie durch die Arbeiten der oben genannten, obzwar für *Ehrlich* eintretenden Forscher, wesentlich eingeschränkt wird; der prognostische Werth der Reaction kann dagegen füglich weniger angefochten werden. Jedenfalls wird ihr Vorkommen bei den verschiedensten fieberhaften Processen die von *Ehrlich* an sie geknüpften und eingangs an zweiter Stelle mitgetheilten Hoffnungen verwirklichen helfen. Im Harne gesunder Personen fand ich die Reaction nie.

Am Schlusse meiner Arbeit fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor *Přibram* meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erhalte ich Einsicht in die Inaug.-Diss. von *E. Dohrendorff:* Die diagnost. und progn. Bedeutung der Diazo-Reaction; Göttingen 1884. Auf Grund einer geringen Zahl von Einzelfällen (darunter 9 Abdominaltyphen, 10 Lungenphthisen) bestreitet Verf. den praktischen Werth der Reaction. Ausserdem legt derselbe den grünen Niederschlägen nur nebensächlichen Werth bei, da er dieselben „bei weitem“ nicht immer nach der Rothfärbung zu erhalten im Stande war. Obwohl nun *Ehrlich* seine Reaction als eine secundare (rothe) bezeichnet (Char.-Ann.), so hebt er doch allerorts die Constanz der grünen Niederschläge ausdrücklich hervor, ja für die Beurtheilung der schwächeren Grade der Rothfarbung, die bei der an sich dunkleren (rothbraunen) Farbe der Fieberharne nicht immer zuverlässig ist, ist nach *Ehrlich* das Auftreten eines solchen Sedimentes erst massgeblich für das Vorhandensein der Reaction. Auf Grundlage unserer Untersuchungen, die wie erwähnt, eine solche Constanz der grüngefärbten Niederschläge aufweisen, muss ich im Einklange mit den *Ehrlichschen* Angaben dem Ausspruche *Lövinsons*, dass nur die charakteristische Färbung des Niederschlages ausschlaggebend sei, beipflichten.

UEBER KRAUROSIS VULVAE

eine wenig beachtete Form von Hautatrophie am pudendum muliebre.

Von

Prof. BREISKY

in Prag.

(Hierzu Tafel 3.)

An den äusseren Genitalien erwachsener weiblicher Individuen beobachtete ich in seltenen Fällen — bisher im Ganzen zwölfmal — eigenthümliche Veränderungen von atrophischer Schrumpfung der Haut, welche ihren Sitz im Vestibulum, den kleinen Labien mit dem frenulum und praeputium clitoridis, der Innenfläche der grossen Labien bis an die hintere Commissur und der nächst angrenzenden Dammhaut haben. Nicht immer waren alle diese Localitäten gleichzeitig und nicht immer in gleich hohem Grade ergriffen, in drei Fällen jedoch war dies der Fall und entstand dadurch ein eigenthümliches auffallendes Bild von Verkümmerung und Defect der normalen Faltenbildung an der Scham, welches meines Wissens in der Literatur nicht verzeichnet ist. So weit ich wenigstens in pathologisch-anatomischen, dermatologischen und gynäkologischen Handbüchern Umschau halten konnte, fand ich nirgends eine Erwähnung dieses Befundes. [1])

In solchen exquisiten Fällen findet man beim Auseinanderziehen der grossen Labien, dass die kleinen Labien scheinbar fehlen, indem sie in der Schleimhautplatte der grossen völlig verstrichen sind, so dass sich ihre Grenzen nur beim Nachlass der Ausdehnung als seichte Furchen markiren. Vom mons Veneris bis zum orificium urethrale zieht das Integument glatt über die clitoris hinweg, ohne dass eine

1) Leider besitze ich keine Abbildung zur Demonstration des klinischen Befundes. Mein geehrter College Prof. *Pick*, welcher von einer meiner Kranken, die ich seiner Klinik zusandte, eine colorirte Abbildung anfertigen liess, war so freundlich, mir dieselbe zur Verfügung zu stellen. Da die Veränderungen dort aber nicht den höchsten Grad zeigen, habe ich keinen Gebrauch davon gemacht.

Spur von der Faltenbildung des praeputium oder frenulum zu finden wäre. Mitunter lauft an dieser Strecke eine weisse narben- oder Rapheartige Linie in der Mitte herab. Die glans clitoridis ist hinter der geschrumpften Haut entweder gänzlich verborgen, so dass sie sich nicht zur Ansicht bringen lässt, oder sie liegt hinter einer kleinen rundlichen Oeffnung des Integuments, dem übrig gebliebenen Reste des ursprünglichen Raumes zwischen frenulum und praeputium. Beim Auseinanderziehen der Labien spannt sich die Haut oberhalb des orificium urethrale zu einer vorspringenden straffen Querfalte. In ähnlicher Weise, nur in weniger auffallender Formveränderung finden sich die Schrumpfungserscheinungen im hinteren Umfange der Vulva entwickelt. Auch hier widersteht die allseitig verkürzte unnachgiebige Haut den Ausdehnungsversuchen und bildet straff gespannte Falten.

Als Gesammteffect der ausgebreiteten Schrumpfungsvorgänge ergibt sich eine auffallende Kleinheit und Unnachgiebigkeit des Vorhofabschnittes der Vulva, eine ausgesprochene wenn auch nicht hochgradige *Stenosis vestibularis*, welche in der That, wie unsere Beobachtungen zeigen, der Ausdehnung der äusseren Genitalien bei der Geburt, aber auch selbst beim Coitus abnormen Widerstand leisten kann, und dadurch eine klinische Dignität gewinnt. Die Haut erscheint an den Stellen der stärksten Schrumpfung weisslich und trocken, mitunter mit einer dicken etwas rauhen Epidermis versehen, so nächst der Clitoriseichel, an der Hautplatte zwischen clitoris und urethra und nächst dem frenulum labiorum, während die benachbarten herangezogenen Hautpartien glänzend und trocken, blassröthlichgrau, wohl auch mit verwaschenen weisslichen Flecken besetzt und stellenweise von ectatischen Gefässästchen gezeichnet sind. Die Talgdrüsen der Pudendalfalten sind meistens auffallend spärlich nachweisbar. Die übrigen Abschnitte der äusseren Genitalien zeigen keine constanten Veränderungen der Haut ausser einem mässigen Grad von Erschlaffung und Abmagerung.

In Betreff des histologischen Verhaltens der geschrumpften Hautstellen kann ich leider nur über einen Fall Auskunft geben, welcher im J. 1882 an der Geb.-Klinik zur Beobachtung kam. Ich verdanke die Präparate meinem damaligen Assistenten Herrn Privatdocenten Dr. Wilh. *Fischel*, welcher bei Vereinigung der sub partu entstandene Fissuren der kleinen Labien und des Dammes die Gelegenheit benützte um einige Hautstreifen zur mikroskopischen Untersuchung auszuschneiden.

Nach der von ihm vorgenommenen Untersuchung, deren Ergebniss mein geehrter College Prof. H. *Chiari* nach Durchsicht der

aufbewahrten Präparate bestätigte, handelt es sich wesentlich um Rückbildungsvorgänge in den oberen Schichten des Coriums, namentlich des Papillarkörpers, dessen Substanz sklerosirt, matt glasig und in der Richtung der Papillenachsen leicht gestreift erscheint. Die Papillen sind sehr ungleich gross, im ganzen aber niedrig, die Reteschicht der Epidermis zeigt keine Formveränderungen ihrer Elemente, ist aber über einzelnen Stellen, namentlich über den Papillen der Haut des kleinen Labiums auffallend niedrig, so dass die ziemlich dick verhornte Epidermisschicht nahe über den Papillenköpfen liegt. Von Talgdrüsen ist auf den Präparaten nichts, von Schweissdrüsen nur an einem Präparate ein Rest zu sehen. In einzelnen Papillen, mehr aber in den tieferen Schichten des Coriums ist kleinzellige Infiltration nachweisbar, aus deren Anwesenheit ich aber in Anbetracht der bei der Geburt gesetzten Circulationsstörungen vorläufig keine Schlüsse auf eine genetische Beziehung derselben zu den Veränderungen des Papillarkörpers ziehen möchte.

In den beiliegenden Abbildungen zeigt die eine die Veränderungen an der Haut des kleinen Labiums, die andere an der des perinaeum nächst der hinteren Commissur. — Bei der charakteristischen Uebereinstimmung der klinischen Befunde ist es gewiss wahrscheinlich, dass ähnliche histologische Veränderungen wie in dem einen Falle auch den übrigen zu Grunde liegen dürften. Da dies jedoch noch nicht bewiesen ist, können wir für jetzt nur so viel angeben, dass der klinische Charakter der Hautatrophie bei dieser Affection in dem einen untersuchten Falle seine histologische Grundlage in den Rückbildungsvorgängen der oberen Cutisschichten darbot.

Wenn ich an der Hand meiner 12 Krankengeschichten zu ermitteln suche, welche Aufschlüsse daraus für die Aetiologie dieser Affection zu gewinnen sind, so fällt die Ausbeute so gering aus, dass ich zunächst zu dem Schlusse kommen muss, das vorliegende Material für unzureichend zur Ermittelung dieses Punktes zu erklären. Immerhin lohnt es der Mühe die Krankengeschichten in dieser Richtung zu analysiren, weil sich im Anschluss daran bald durch weitere Erfahrungen Anderer die Lücken ausfüllen werden, wenn nur einmal die Aufmerksamkeit darauf gerichtet sein wird.

In ätiologischer Beziehung ist es nun auffallend und nicht ohne Interesse, dass in keinem einzigen Falle Angaben über eine vorausgegangene entzündliche oder exanthematische Erkrankung der äusseren Genitalien gemacht worden sind. Selbst über vorausgegangenes Jucken an diesen Stellen liegen nur wenige Angaben vor. Unter 5 Schwangern hatte nur eine und zwar nur im Anfange der

Schwangerschaft unbedeutendes Jucken gehabt, welches sich spontan verlor. Bei sämmtlichen Schwangern bildete die Vulvaraffection einen zufälligen Untersuchungsbefund. Unter 4 Kranken der gynäk. Klinik ergab die Anamnese nur 1mal, dass durch 3 Wochen, besonders des Nachts, Jucken besteht. Auch diese Patientin kam nicht des Juckens wegen in die Klinik, sondern wegen Ischurie bei Vaginitis catarrh, die 3 übrigen wegen Prolapsusbeschwerden. Unter 3 in meiner Privatsprechstunde beobachteten Fällen bestand in 2 Fällen Jucken, in dem einen besonders hochgradig ausgebildeten Falle seit Jahren schmerzhaftes Jucken, besonders des Nachts bei vaginaler Leukorrhoe und zu häufiger profuser Menstruation; bei der anderen trat das Jucken seit 3 Jahren stets nur am Ende der Menstruation durch 2 bis 3 Tage auf, nur im heissen Sommer des vorigen Jahres zog es sich einmal durch einen ganzen Monat hin, um später wieder seinen alten Typus einzuhalten. Sie consultirte wegen Fissur der Vulva. Es wurde also *unter 12 Fällen nur 4mal constatirt, dass Jucken der äusseren* Genitalien entweder vorausgegangen war oder noch bestand.

Ebenso wenig ergab sich eine regelmässige Beziehung zu vorausgegangener Leukorrhoe. *Nur 3 der Kranken gaben an durch längere Zeit an Leukorrhoe gelitten zu haben* und *objectiv* liess sich *nur in 4 Fällen chron. Vaginalcatarrh* nachweisen.

Es ist hervorzuheben, dass Beides, Jucken und Schleimfluss von den 3 am stärksten ausgebildeten Fällen nur einen Fall betraf.

Zwei der Patientinen litten früher an skrophulösen Lymphdrüsenabscessen am Halse, von denen sich noch die Narben vorfanden. Bei *keiner* von ihnen waren *syphilitische Ulcerationen oder Narben* nachweisbar. Sie standen alle in sexuellem Verkehr, 1 steril, 1 hatte abortirt, 3 waren in der ersten. 2 in wiederholter Schwangerschaft, die übrigen hatten 1 bis 10mal geboren. Schwere Geburten und *bemerkenswerthe Geburtsverletzungen, sowie puerperale Entzündungen der äusseren Genitalien waren bei den Multiparen nicht vorangegangen.* Prolapsus vaginae bestand in 3 Fällen. Was das Lebensalter betrifft, so war die jüngste 19, die älteste 50 Jahre alt.

Complicationen mit chron. Exanthemen anderer Körperstellen habe ich nicht beobachtet, *ebenso wenig* in den darauf untersuchten Fällen *mit Zuckergehalt des Harnes.*

Es fiel also die Nachforschung nach verschiedenen möglichen ätiologischen Beziehungen vorläufig negativ aus. Wenn auch dadurch wegen der geringen Zahl der Beobachtungen noch nicht erwiesen ist, dass sich nicht in anderen Fällen dieser Art deutlichere Anhalts-

punkte für die Ermittelung der Entstehungsbedingungen ergeben werden, so bin ich doch für jetzt genöthigt, den beschriebenen Befund an den äusseren Genitalien *nicht ohne weiteres als den Folgezustand eines vorausgegangenen, etwa durch chron. Eccem oder durch Pruritus bewirkten Reizungszustandes der Haut* anzusprechen, so sehr mir ihrer Einfachheit wegen diese Auffassung zusagen würde. In der That liegt es ja am nächsten an die letztere Beziehung zu denken, wenn man die relative Häufigkeit des Eccems und des pruritus vulvae berücksichtigt, zumal wenn auch nicht für das pudendum muliebre, so doch für andere Hautbezirke consecutive Schrumpfungsvorgänge der obersten Cutisschichte nachgewiesen worden sind. Ich erinnere an *Kaposi*'s Bemerkungen, betreffend das Zustandekommen von Ektropium des unteren Augenlides bei chron. Eccem der Gesichtshaut.[1])

Da aber in unseren Fällen weder anamnestisch noch objectiv der Nachweis von Eccma chron. geführt werden konnte, haben wir kein Recht zur Aufstellung dieser Supposition.

Auch als Folgen des pruritus können wir die in Rede stehende Form der Hautatrophie nicht ansprechen, weil wir den Nachweis des pruritus für die meisten Fälle nicht liefern konnten. Ueberdies sind ja die Folgen des pruritus vielfach geschildert worden und zwar in ganz anderen Bildern. So sagt z. B. *Kaposi*:[2]) „Im Laufe der Zeit machen sich auch hier die Folgen des Kratzens und Frottirens geltend. Sie erscheinen als Verdickung der Labien, trockene und spröde Beschaffenheit ihrer ebenfalls hypertrophirten und dunkel pigmentirten Epidermis von Excoriationen und eccematösen Symptomen mehr oder weniger intensiven Grades.“ Von Atrophie mit der in unseren Fällen beobachteten charakteristischen Schrumpfung ist nicht die Rede. In den von *Veiel* und *Schwimmer* bearbeiteten Capiteln des *v. Ziemsson*'schen Handbuches über Eccem und Pruritus werden die consecutiven Veränderungen der Haut der weibl. Genitalien nicht besprochen.

Auch die neuesten gynakologischen Handbücher enthalten bei der Besprechung des pruritus keine Andeutung von Folgezuständen, welche Aehnlichkeit mit der geschilderten Form darbieten würden. *Schroeder*[3]) sagt diesbezüglich: „Mit längerer Dauer des Leidens werden die Veränderungen recht charakteristisch. Ausser den durch Kratzen und Scheuern hervorgerufenen Excoriationen findet man

1) Lehrb. d. Hautkrankheiten von *Hebra* und *Kaposi*. II. Bd., p. 185.
2) l. c. p. 556.
3) Handb. d. weibl. Sex.-Organe. VI. Aufl. 1884. p. 538.

eine eigenthümliche, durch die anhaltende Reizung bedingte, oft sehr in die Augen fallende Schwellung und Infiltration der Vulva. Die charakteristisch grau (auch ohne Pilzbildung) wie mit Mehlstaub überstreut aussehende Haut hat ihre Elasticität verloren, zeigt eine eigenthümliche Steife, so dass die Falten stehen bleiben, und hängt in kautschukähnlichen Wülsten herunter." Von Atrophie und Schrumpfung ist nicht die Rede.

Auch in *Hildebrandts* Krankheiten der äusseren weibl. Genitalien, [1]) wo dem pruritus eine, namentlich in aetiologischer Beziehung sehr eingehende Erörterung gewidmet ist, finden sich keine Angaben über eine mit unseren Befunden übereinstimmende Veränderung der Haut. Es heisst dort: [2]) „Man findet in allen Fällen gewöhnlich die kleinen Labien verdickt und dunkler gefärbt, auch wohl trocken und mit kleinen flachen runden Excoriationen versehen. Wo Kratzen nicht sehr lange vorhergegangen ist, findet man auch wohl frische entzündlich oedematöse Schwellung der kleinen Labien und rothe glänzende flache inselförmige Stellen mit Epithelverlust, welche ein wässeriges Secret liefern. An den grossen Labien zeigen sich nach frischem Kratzen dieselben Erscheinungen; ausserdem ist bei längerem Bestehen des Leidens die Haut der grossen Labien und des mons Veneris trocken, schrundig, wohl auch mit furunkulosen Geschwüren versehen; sie entbehrt der normalen Elasticität und zeigt nicht selten eine erhebliche Verdickung."

Sehen wir nun nach ob unter der in der Dermatologie bei den Hautatrophien geschilderten Formen sich die beschriebene Affection einreihen lässt, so stossen wir sofort auf Schwierigkeiten. Von *Kaposi*'s idiopathischen Hautatrophien passt weder die diffuse Form (Xeroderma und senile Atrophie) noch die partiale darauf. Ebenso wenig lässt sich unsere Form als einfache durch Druck bedingte, oder degenerative symptomatische Hautatrophie unterbringen, als letztere so lange nicht als wir eine ihr zu Grunde liegende primäre Erkrankung nicht kennen.

Den unverfänglichen und in mancher Beziehung ansprechenden Namen der Xerodermie können wir schon aus dem Grunde für die geschilderte Form der Atrophie nicht wählen, weil unter den Dermatologen Begriffsverschiedenheit bezüglich dieses terminus besteht. So nennen *E. Wilson* und *Tilbury Fox* Xeroderma oder dry skin nach *Lessers* Angabe den geringsten Grad der Ichthyosis diffusa. *Auspitz* [3])

1) *Pitha* und *Billroths* Chir., IV. Bd.

2) p. 121.

3) *Ziemssen*'s Handb. XIV. Bd. (Hälfte.)

zählt die von *Wilson* als gen. atrophy of the skin, von *Taylor* als Angioma atrophicum et pigmentosum, von *Kaposi* als xeroderma bezeichnete Form von Verdünnung und Schwund der Lederhaut zu der von ihnen sogenannten Liodermie. Er selbst nennt Xerodermie nur den Zustand von Dürre und Glanzlosigkeit der Haut, der durch Verminderung der Sekretion der Talg- und Schweissdrüsen hervorgebracht wird.

Nun deckt sich aber der Zustand auch nicht mit *Auspitz's* Liodermie und ebensowenig mit der atrophischen Form der Sclerodermie. Es bleibt darum, wenn man die Affection kurz bezeichnen soll, nichts übrig als ihr einen noch nicht verwendeten Namen zu geben, welcher einstweilen, so lange das Wesen dieser eigenthümlichen Atrophie nicht näher erforscht ist, in keiner Weise präjudicirt, indem er nur die charakteristischeste klinische Erscheinung, die Schrumpfung ausdrückt. In diesem Sinne nenne ich sie *Kraurosis* (*Κραυρωσις* Schrumpfung) der Vulva.

Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, bewirkte die Kraurosis *im Ruhezustande der Haut meistens keinerlei Symptome*, da nicht einmal das Jucken constant, sondern nur ausnahmsweise vorkam. Dagegen *setzt sie der Anspannung und Ausdehnung einen abnormen Widerstand* entgegen, der *bei Geburten* so wie *beim Coitus umso ausgesprochener* hervortritt, *je mehr* sich durch die Ausbreitung der Veränderungen im Umfange der Vulva *eine Stenose des Vestibulums ausgebildet hat*. Da gleichzeitig *die Haut ihre Elasticität und normale Resistenz eingebüsst hat*, kommt es dabei sehr leicht zu *Fissuren*. So entstanden bei sämmtlichen 5 von uns beobachteten Gebärenden, worunter 2 Secundiparae Rupturen trotz aller Vorsichtsmassregeln bei der Leitung der Austreibung des Kopfes, *kleine Fissuren entstanden einmal schon bei der Untersuchung*.

Was den weiteren Verlauf und Ausgang der Kraurosis vulva betrifft, so fehlt es mir bisher an hinreichend lange dauernde Beobachtungen derselben Kranken, um angeben zu können, ob der Process in den vorgekommenen Fällen bereits als abgeschlossen zu betrachten war oder nicht. Dass er einer wirksamen Therapie zugänglich sei, ist kaum zu erwarten, die palliativen Kuren, die ich in einzelnen Fällen versucht, blieben vor der Hand erfolglos. Sie bestanden nebst der Berücksichtigung eventueller Complicationen wie des Vaginalcatarrhes und der durch venöse Stauungen bedingten Circulationsstörungen bei habitueller Constipation u. dgl. in der Anwendung von Sitzbädern mit einem geringen Zusatz von Glycerin, sowie in der Application verschiedener milder Salben.

Ich will zum Belege der vorliegenden Angaben nur einzelne der beobachteten Fälle anführen. Zunächst den Fall, von welchem die Abbildungen des histologischen Befundes herrühren.

Marie *Novotny*, 25jähr., aus Dobruschka, wird am 19. October 1882 an der geburtsh. Klinik aufgenommen. I. Gravidität. Hat in Folge schwerer Arbeit bei anhaltendem Stehen schon vor der Schwangerschaft Varices an den Beinen acquirirt. Seit Anfang der Gravidität Anschwellung der Unterschenkel.

Im 2. Monate entstanden Geschwüre ober dem inneren Knöchel des rechten Fusses, welche noch jetzt bestehen.[1]) Hat Anfang Feber zuletzt menstruirt, weiss die Zeit des Eintrittes der Kindesbewegungen nicht. Ist gross und kräftig gebaut, gut genährt. Das Becken geräumig mit grossen äusseren Massen. Der Unterleib von mittlerer Ausdehnung. Die Frucht in 2. Lage vorliegend, lebend, entsprechend entwickelt. Vom Genitalbefund übergehe ich das Verhalten der portio, welches dem typus der I. Gravidität entsprach. Die Vagina glattwandig straff. Der Hymen eine zusammenhängende Leiste. Die rima vulvae auffallend kurz. Dieselbe misst von der Spitze der Clitoris bis zum frenul. lab. 39 mm., von der Urethralöffnung bis zum frenul. 23 mm. Vom mons Veneris bis zur Aussenseite des frenul. clit. lauft eine Linie, die wie eine lineare Narbe aussieht, herab und 28 mm. lang ist. Die Cutis unterhalb des mons Ven. zwischen den oberen Enden der grossen Labien glänzend glatt und trocken. Die kleinen Labien von sehr geringer Entwickelung, nur durch seichte Furchen von den grossen in der vorderen Fläche der vulva abgesetzt. Oeffnet man die Vulva nur ganz leicht, so verstreichen die Labien vollständig. In ihrer Cutis keine Spur von Folliculargebilden kenntlich. Das frenulum labior. hat dieselbe Beschaffenheit der Haut und fühlt sich derb wie narbig an, von ihm geht gegen das Perinaeum zu ungefähr 1 Cm. weit ebenfalls eine rapheartige Linie. Unterhalb des praeputium clitorid, spannt sich eine straffe, trockene, das Vestibulum verengende Querfalte. Die trockene Epidermis auf der Innenfläche der Labien reisst bei der Untersuchung leicht ein. Hinter dem verengerten Vestibulum erscheint der Scheideneingang tiefliegend und eng. Am 23. Nov. $2^1/_2$ Uhr Nachm. beginnen die Geburtswehen, um $6^1/_2$ Uhr Abends erfolgt der Blasensprung und um $8^1/_4$ Uhr Abends unter anhaltend guten kräftigen Wehen die spontane Geburt eines lebenden Knaben von 49·3 Cm. Länge und 3005 Gramm Gewicht. Es war seit der ersten Untersuchung ein Positionswechsel in die I. Hinterhauptlage eingetreten.

1) Sie heilten unter Heftpflasterverband in 14 Tagen.

Der dem diam. suboccip. bregm. entsprechend zum Durchgange gekommene Kopfumfang betrug 32·2 Cm.

Beim Einschneiden des Kopfes machte sich eine starke Spannung des Scheideneinganges und der Vulva bemerklich, ohne dass der Saum dünner wurde, er blieb vielmehr relativ dick, hart und unnachgiebig. Da das orif. vulvae sich fast gar nicht dilatirte, wurde es von dem nach oben und vorne drängenden Kopf in toto vorgeschoben. Nachdem gegen eine halbe Stunde das Durchschneiden des Kopfes in sehr langsam vorwärts ging, begann die Haut des Dammes oberflächlich einzureissen und wurde darin eine linksseitige Incision gemacht, worauf der Kopf bald durchtrat. Beim Einschneiden knirschte das Gewebe wie eine sklerotische Narbe. Eine kleine Ruptur des Dammes, die sich nach aufwärts gabelig nächst der Columna rug post. fortsetzte und 2 Fissuren im vorderen Umfange der kleinen Schamlippen waren trotz der Incision entstanden. Von den Rändern wurden kleine Streifen zur mikroskopischen Untersuchung abgeschnitten und hierauf die Wunden durch die Naht vereinigt. Nach vollständig normalem Wochenbettsverlaufe bei der Mutter wurde die Wöchnerin mit ihrem Kinde, welches Letztere wegen Erkrankung einen etwas längeren Aufenthalt als gewöhnlich in der Klinik veranlasste, jedoch genas, am 11. December in die Findelanstalt übergeben.

Am Entlassungstage wurde folgender Genitalbefund notirt. Fissuren geheilt. Vulva sehr eng. Praeput. und frenul. clitorid kurz, ersteres mit glänzender, drüsenloser Haut. Die kleinen Labien fehlen fast vollständig. Die Scheide glatt, Uterus gut insolvirt. Der Ausfluss sehr spärlich, blass schleimig. Die Geburt ist von Dr. *W. Fischel* beobachtet worden.

Obgleich die Entstehung der Verletzungen an den äusseren Genitalien bei der I. para nicht für sich allein eine besondere Disposition der Haut zur Zerreisung beweisen kann, so besteht doch im concreten Falle kein Zweifel, dass hier durch die Hautveränderungen eine solche Disposition vorlag. Der Beweis wird dadurch geliefert, dass schon bei der mässigen Anspannung der Labien bei der Untersuchung die Epidermis einriss. Dass bei der stärkeren Dehnung des perinaeums durch den Kopf zunächst die Dammhaut anriss, wird darnach ohne Weiteres verständlich. Ebenso ist die Multiplicität der Verletzungen trotz des Entspannungsschnittes aus der grösseren Brüchigkeit der atrophischen Cutis bei gleichzeitiger Verengerung des ganzen Vestibulums durch die Kraurosis erklärlich.

Von einer anderen Primapara, der 25jahr. *Kowar* Marie aus Tisem, welche am 1. Juli 1882 spontan ein lebendes und ausgetragenes Kind in II. Hinterhauptslage gebar und trotz beiderseitigen Imisionen einen massigen Dammriss davontrug, der sich links von der Columna rug. post eine kurze Strecke in die Scheide fortsetzte, will ich nur kurz die bezüglichen Daten angeben. Pat. versicherte an den äusseren Genitalien niemals Jucken oder Schmerz gehabt zu haben. Es besteht bei der Gravida nebst der Kraurosis ein Catarrh der Vagina mit Papillaranschwellung und gelbem rahmigem Secret Die Veränderungen der Vulva gebe ich nach dem von mir aufgenommenen Entlassungsbefunde am 10. Wochenbettstage.

Die äusseren Genitalien zeigen einen zum grössten Theil überhäuteten unvollkomenen Riss im Perinaeum, der sich in der Introitus vag. links von der col. rug. fortsetzt. Die seitliche Imision geheilt. Die Vulva klaffend. Die Wundränder am perinaeum mit weisslicher verdickter Epidermis bedeckt. Die Innenfläche der grossen Labien, so wie das praeputium clitoridis gespannt glänzend. Der Rand des praeputiums so wie die Frenulumfalten kaum angedeutet. Die Eichel der Clitoris unter der darüberziehenden Schleimhaut gänzlich verborgen und nicht einzustellen. Die kleinen Labien sind gänzlich verstrichen, so dass sie zu fehlen scheinen, nur rechts markirt sich bei Nachlass der Spannung beim Untersuchen eine gekräuselte Falte an der Innenplatte der grossen Labien als Grenze des lab. minus. Das ganze Vestibulum glatt. Auch vom Hymen nur ganz spärliche Carunkeln erhalten. Die Schleimhaut im Introitus vag. glatt und glänzend, das Secret dünn, fast farblos.

Ich übergehe die übrigen Geburtsfälle, und will von den gynaekologischen Kranken, um nicht zu weitläufig zu werden, nur zwei hervorheben.

Frau Mathilde *L . . .* 30jähr.; 3 Jahre verheiratet, steril. Consultirte mich am 5. März 1881 in meiner Privatsprechstunde. War als Kind nur an Masern krank. Im 18. Lebensjahre trat die Menstruation ein, anfangs in grösseren Intervallen, später regelmässig 4wöchentlich ohne Beschwerden, 3 Tage dauernd. Seit $^3/_4$ Jahren zu häufige Menstruation, durch die letzten 3 Monate nach 12 bis 14 Tagen. Hat schon vor der Verheiratung an Schleimfluss gelitten, welcher noch anhält, stand aber desshalb niemals in ärztlicher Behandlung. Bereits damals trat schmerzhaftes Jucken der äusseren Genitalien auf, besonders des Nachts, wodurch sie im Schlafe gestört und zum Reiben gezwungen wurde. Dieses Jucken hält noch an, kommt jedoch bei Tage nicht. Der Coitus war nur in der ersten Zeit der Ehe schmerzhaft. Die Verdauung stets in Ordnung.

Befund: Kräftige Brünette, etwas blass bei gutem Ernährungszustande. Die äusseren Genitalien in folgender Weise verändert. Von den kleinen Labien ist keine Spur vorhanden. Sie sind in den Schleimhautplatten der grossen Labien völlig verstrichen. Das Frenulum und Praeputium der Clitoris nicht angedeutet. Die Glans Clitoridis unter der gespannten Schleimhaut gänzlich verborgen, und nicht vorzudrängen. Am Vestibulum zwischen Clitoris und orif. urethrae spannt sich eine weissliche straffe, die Labialhaut heranziehende Querfalte, das ganze Vestibulum bedeutend verengt, in dem die Haut im ganzen Umfange geschrumpft ist, sie erscheint allenthalben trocken, theils fleckig geröthet, theils weisslich milchig getrübt, an kleinen Stellen, besonders im hinteren Umfange, erodirt. Von Talgdrüsen nichts zu sehen. Die Vaginalschleimhaut mit Einschluss des Portioüberzugs zeigt diffussen Catarrh. An der aufgewulsteten hintern Muttermundslippe hypertrophische Papillen auf einer hellrothen Erosion. Das Secret reichlich und blassgrau. Der Uterus ist beweglich, anteflectirt, am Corpus und im Adnexenbereich keine Veränderung nachweisbar. Dieser Fall zeigte unter allen die hochgradigsten Schrumpfungserscheinungen. Da Jucken und Leukorrhoea vaginalis jahrelang bestanden, so liegt es nahe die Atrophie des Pudendum als eine secundäre nach vorausgegangenem localen Reizungszustande aufzufassen ein Causalverhältniss, für welches aber für die Mehrzahl der Fälle die Anhaltungspunkte fehlen.

Ein anderer Fall, den ich noch zum Schluss erwähnen will, betrifft ebenfalls eine Privatkranke, die mich am 17. Dec. 1884 consultirte. Frau Auguste *K* . . . ., 22 jähr. 1 $^1/_2$ Jahre verheiratet, hat im ersten Halbjahr ihrer Ehe im 3. Schwangerschaftsmonate abortirt, und sich darauf gut erholt. Die Menses sind sonst stets regelmässig alle vier Wochen erschienen, zuletzt vor 10 Tagen. Hat nie einen Ausschlag an den Genitalien gehabt, litt jedoch seit etwa 3 Jahren u. zw. stets nur am Ende der Menstruation durch 2—3 Tage an Jucken der äussern Genitalien, welches im vergangenen heissen Sommer einmal durch eine ganze Intermenstrualpause anhielt, um dann wieder seinen früheren Typus einzuhalten. Sie consultirte wegen eines Schmerzes im hinteren Umfang der Vulva der Nachts zuvor plötzlich bei einem Coitus entstanden war.

Patientin ist eine zart gebaute, etwas blasse, mässig genährte Blondine, die ausser dem Genitalbefunde nichts Krankhaftes nachweisen lasst. Die Haut an den Falten des pudendum und der angrenzenden Perinaealgegend auffallend trocken blassgraulich, glänzend, mit sehr spärlichen Talgdrüsen versehen, die kleinen Labien sind auffallend klein und unentwickelt, doch sind sie so wie Frenulum

und Präput. der Clitoris deutlich markirt. Dagegen besteht eine exquisite Schrumpfung im Vestibularbereich, die sich vorn durch eine weisslich trube gespannte Querfalte zwischen Clitoris und Urethra und gegen die hintere Commissur der Labien durch die straffe Spannung des verdickten Frenulum und der benachbarten trockenen Haut ausspricht. An letzterer Stelle befindet sich links von der Mittellinie eine sehr empfindliche hellrothe frische Längsfissur von ca. $1\frac{1}{2}$ cm. Länge. Die Vagina ist frei von Catarrh, am Uterus und den Adnexis nichts abnormes.

Bei der in diesem Falle wohl durch die ursprüngliche Entwicklung gegebenen Kleinheit der Vulva genügt ein relativ geringerer noch nicht zu so auffallenden Formveränderungen der Pudendalfalten gediehener Grad der atrophischen Veränderungen um die Schrumpfungsstenose des Vestibulum zum Cohabitationshinderniss auszubilden. Nachdem die Heilung der Fissur ohne Anstand zu Stande gebracht und der Patientin glycerinhaltige Sitzbäder und für den Coitus der Gebrauch von fetten Salben zur Verminderung der Reibung empfohlen worden war, wurde sie aus der Behandlung entlassen. Nach einigen Wochen kehrte sie jedoch mit der Angabe wieder, dass trotz aller Vorsichtsmassregeln eine neue Fissur eingetreten sei, welche sich etwas medianwärts von der alten Stelle fand, die allerdings wieder rasch zur Heilung gebracht worden konnte. Ob es gelingen wird, durch eventuelle tiefere Einkerbungen der Haut die Cohabitationsfähigkeit bei dieser jungen Frau herzustellen, ist mir noch zweifelhaft. Der Versuch dazu wird jedoch wohl unternommen werden müssen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. 1. Schnitt aus dem kleinen Labium. Partielle Verdünnung der Rete Malpighii, das stellenweise fast gänzlich fehlt, so dass die Hornschicht dicht über dem Papillarkörper liegt. In der Tiefe kleinzellige Infiltration. (Seibert Obj. III Ocl. 0.)

FIG. 1b. Stärkere Vergrösserung. Zeigt die Bindesubstanz parallelstreifig im Gegensatz zu der normalen in Fig. 1c dargestellten welligen Beschaffenheit. (Seibert Obj. VI Ocl. 0.)

FIG. 2. Vom Damm. Die Reteschicht verhältnissmässig stärker, dagegen weit in die Tiefe greifende Sklerosirung des Bindegewebes. (Seibert Obj. IV Ocl. 0.)



und [illegible] der Clitoris deutlich markirt. Dagegen besteht eine exquisite [illegible] im Vestibularbereich, die sich vorn durch eine [illegible] gespannte Querfalte zwischen Clitoris und Urethra und [illegible] die hintere Commissur der Labien durch die straffe [illegible] des verdickten Frenulum und der benachbarten trockenen [illegible] ausspricht. An letzterer Stelle befindet sich links von der Medianlinie eine sehr empfindliche, hellrothe frische Längsfissur von [illegible] 1½ cm. Länge. Die Vagina ist frei von Catarrh, am Uterus und den Adnexis nichts abnormes.

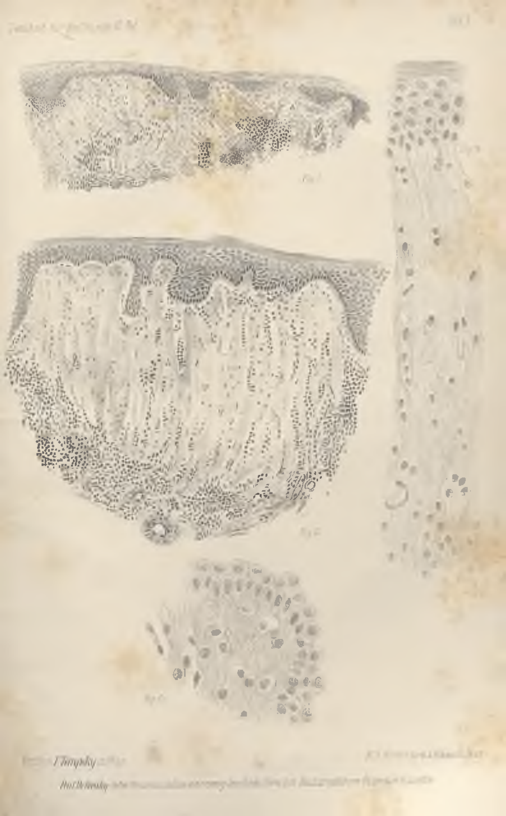
Bei der in diesem Falle wohl durch die ursprüngliche [illegible] gegebenen Kleinheit der Vulva genügt ein relativ geringerer, noch nicht zu so auffallenden Formveränderungen der Pudendalfalten gediehener Grad der atrophischen Veränderungen, um die Schrumpfungs[illegible] des Vestibulum zum Cohabitationshinderniss auszubilden. Nachdem die Heilung der Fissur ohne Anstand zu Stande gebracht und der Patientin glycerinhaltige Sitzbäder und für den Coitus der Gebrauch von fetten Salben zur Verminderung der Reibung empfohlen [illegible], wurde sie aus der Behandlung entlassen. Nach einigen Wochen [illegible] sie jedoch mit der Angabe wieder, dass trotz aller [illegible] eine neue Fissur eingetreten sei, welche sich [illegible] der alten Stelle fand, die allerdings wieder [illegible] gebracht werden [illegible] gelingen wird [illegible] ist jedoch [illegible] zweifelhaft. [illegible] wird [illegible] wohl unternommen werden müssen.

[illegible] der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. [illegible] Labium. Partielle Verdünnung der Rete Malpighi [illegible] fehlt, so dass die Hornschicht dicht über dem [illegible] in der Tiefe kleinzellige Infiltration. (Seibert Obj. III [illegible])

FIG. 1 b. Stärkere Vergrösserung. Zeigt die Bindesubstanz parallelstreifig im Gegensatz zu der normalen in Fig. 1 [illegible] dargestellten welligen Beschaffenheit. (Seibert Obj. VI Ocl. 0)

FIG. 2. Vom [illegible]. Die Reteschicht verhältnissmässig stärker, dagegen weit in die Tiefe gehende Sklerosirung des Bindegewebes. (Seibert Obj. IV Ocl. 0.)



Ueber

MYOCARDITIS

und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben.

Von

Prof. Dr. **Ph. Knoll.**

Mit 2 lithograph. Tafeln gr. 8°. 1880. 64 Seiten. geh. M. 1.60 = 80 kr.

Zur

Erklärung der Farbenblindheit

aus der

Theorie der Gegenfarben.

Von **Ewald Hering,** Professor der Physiologie in Prag.

gr. 8°. 34 Seiten. Preis 40 kr. = 80 Pf.

Ueber Vorgänge der

Degeneration und Regeneration

im unversehrten peripherischen Nervensystem.

Eine biologische Studie von

Professor Dr. **Sigmund Mayer** in Prag.

Mit zwei lithograph. Tafeln. gr. 8°. 1881. 108 Seiten. geh. M. 3.20 = fl. 1.60.

Ueber die Benützung foliirter Glaslinsen

zur Untersuchung des Augengrundes

von Dr. **Jos. Ritter von Hasner,**

k. k. Professor an der Universität in Prag.

gr. 8°. 30 Seiten. Preis 45 kr. = 90 Pf.

Verlag von **F. Tempsky** in **Prag** und **G. Freytag** in **Leipzig.**

Ueber den

Descensus testiculorum

nebst Bemerkungen

über die

Entwicklung der Scheidenhäute und des Scrotums

von

Prof. C. WEIL.

Mit 4 lithografischen Tafeln.

Lex. 8°. 66 Seiten. Preis geh. 4 M. = 2 fl.

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag